

عمومی دیده می شود. شایع ترین این دو قطبی ها، اضطراب، اوتیسم، اختلال حرکتی کلیشه ای، و کنترل تکانه است.

سبب شناسی

به نظر می رسد، می توان مجموعه عوامل مؤثر در پدید آیی ناتوانی هوشی را در دو گروه مربوط به رخداد های قبل از تولد و رخداد های بعد از تولد، مورد مطالعه قرار داد. برای ایجاد یک نمای کلی، برخی از مسایل خطر آفرین در سه برش زمانی مربوط به پیش از تولد، هنگام تولد، و پس از تولد را در جدول ۳-۴ ارائه کرده ایم. کیهانی دوست و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی ۱۶۰ کودک مبتلا به ناتوانی هوشی گزارش کرده اند که علت این ناتوانی ها در ۱۵ درصد موارد به عوامل قبل از تولد، ۵۱/۲۵ درصد به حوالی تولد، ۱۹/۴ درصد به عوامل پس از تولد مربوط می شود. در این گزارش، ۱۴/۴ درصد ناتوانی های هوشی به عوامل ناشناخته مربوط دانسته شده اند.

رخداد های قبل از تولد

رسیدن اسپرم^۱ به اوول^۲ و اتحاد آن دو در جهت پدید آیی رویان، فرایندی بسیار پیچیده را رقم

1. sperm

2. ovule

می‌زند. وضعیت پدیدآمده باعث تقسیم شدن ۴۶ جفت کروموزوم و مجدداً جفت شدن آنها به صورت یک دسته ۴۶ تایی می‌شود که ۲۲ جفت آنها اتوزوم، و یک جفت آنها، جنسی است. با توجه به اینکه آرایش و تعداد کروموزوم‌ها موضوع ثابتی است، هرگونه نابهنجاری در تعداد کروموزوم‌ها می‌تواند منجر به ناتوانی هوشی شود. به عنوان مثال، در ترایزومی ۲۱ یا سندرم داون^۱، کروموزوم ۲۱ به مجموعه کروموزومی مبتلایان اضافه می‌شود، در نتیجه به جای ۲

کروموزوم ۲۱، سه کروموزوم ۲۱ پیدا می کنند. این اضافه شدن در سندرم ادوارد^۱ به صورت اضافه شدن کروموزوم ۱۸ و در سندرم پاتو^۲ به صورت اضافه شدن کروموزوم ۱۳ رخ می دهد. گاهی اوقات تغییر در تعداد کروموزوم ها با کاهش آنها رخ می دهد، مانند سندرم ترنر^۳ که در آرایش کروموزومی، فرد در کنار کروموزوم X دیگری قرار نمی گیرد (OX).

ناهنجاری های کروموزومی نه تنها به صورت تغییر در تعداد کروموزوم ها رخ می دهد، بلکه می تواند در ساختار کروموزوم ها نیز باعث ناتوانی هوشی شود. در تغییر ساختاری تعداد کل کروموزوم ها ثابت می ماند، اما ساختار آنها تغییر می یابد. تغییرات ساختاری کروموزوم ها به صورت کمبود^۴، اضافه شدن^۵، واژگونی^۶، و جابجایی^۷ پدید می آید. در سندرم صدای گربه^۸، کمبود به صورت کمبود کروموزوم شماره ۵ به چشم می خورد (شکل ۱-۴).

جدول ۳-۴: برخی از دلایل مهم پدید آیی ناتوانی هوشی

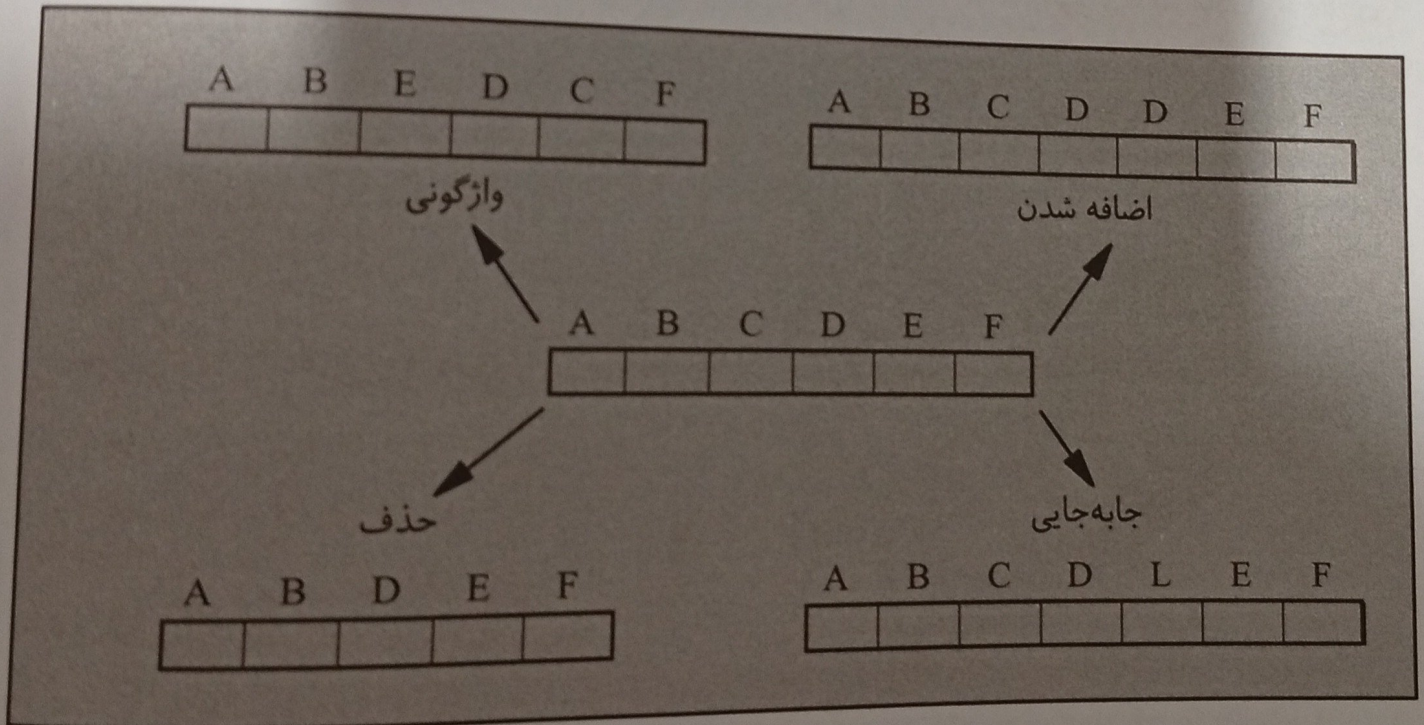
پس از تولد	هنگام تولد	بعد از تولد
نابهنجاری‌های ژنتیکی	آلودگی‌ها	آلودگی‌ها
● اسکروز توپروز	● التهاب مغز	● التهاب مغز
● فنیل کاتانوریا	جابه‌جایی	● مننژیت
نابهنجاری‌های کروموزومی	● خفگی (دیر رسیدن اکسیژن)	سموم (زهرها)
● سندرم داون	● زودرسی قابل توجه	● مسمومیت با سرب
● سندرم ایکس شکننده	موارد دیگر	● مسمومیت با فلزات سنگین
● سندرم پرادر - ویلی	● ناسازگاری‌های گروه خونی	ضربه‌ها
نقایص مغزی		● ضربه به سر
● ناهنجاری‌های نقایص مغزی		خطاهای سوخت و ساز
آلودگی‌ها (از مادر)		● فنیل کاتانوریا
● اچ. آی. وی		● گلاستوسمی
● توکسوپلاسموزیس		غدد درون‌ریز
● سرخچه		● کم‌کاری تیروئید
● سفلیس		دلایل روانی - اجتماعی
● تبخال تناسلی		● سوء تغذیه
سموم (زهرها)		● محرومیت اجتماعی - فرهنگی
● سندرم الکلی جنینی		● هوش پایین والدین
● ضد تشنج‌ها		● مهارت‌های ضعیف والدین

به نقل از رونالد. بی. دیوید (۲۰۰۵)

می‌زند. وضعیت پدید آمده باعث تقسیم شدن ۴۶ جفت کروموزوم و مجدداً جفت شدن آنها به صورت یک دسته ۴۶ تایی می‌شود که ۲۲ جفت آنها اتوزوم، و یک جفت آنها، جنسی است. با توجه به اینکه آرایش و تعداد کروموزوم‌ها موضوع ثابتی است، هرگونه نابهنجاری در تعداد کروموزوم‌ها می‌تواند منجر به ناتوانی هوشی شود. به عنوان مثال، در ترایزومی ۲۱ یا سندرم داون^۱، کروموزوم ۲۱ به مجموعه کروموزومی مبتلایان اضافه می‌شود، در نتیجه به جای ۲

کروموزوم ۲۱، سه کروموزوم ۲۱ پیدا می‌کنند. این اضافه شدن در سندرم ادوارد^۱ به صورت اضافه شدن کروموزوم ۱۸ و در سندرم پاتو^۲ به صورت اضافه شدن کروموزوم ۱۳ رخ می‌دهد. گاهی اوقات تغییر در تعداد کروموزوم‌ها با کاهش آنها رخ می‌دهد، مانند سندرم ترنر^۳ که در آرایش کروموزومی، فرد در کنار کروموزوم X دیگری قرار نمی‌گیرد (OX). ناهنجاری‌های کروموزومی نه تنها به صورت تغییر در تعداد کروموزوم‌ها رخ می‌دهد، بلکه می‌تواند در ساختار کروموزوم‌ها نیز باعث ناتوانی هوشی شود. در تغییر ساختاری تعداد کل کروموزوم‌ها ثابت می‌ماند، اما ساختار آنها تغییر می‌یابد. تغییرات ساختاری کروموزوم‌ها به صورت کمبود^۴، اضافه شدن^۵، واژگونی^۶، و جابجایی^۷ پدید می‌آید. در سندرم صدای گربه^۸، کمبود به صورت کمبود کروموزوم شماره ۵ به چشم می‌خورد (شکل ۴-۱).

شکل ۴-۱: نمودار تغییرات ساختاری کروموزوم‌ها



از مشکلات کروموزومی که بگذریم، وارد مجموعه دیگری می‌شویم که به عنوان ژن^۹ مطرح هستند و می‌توانند به تنهایی یا در کنار هم در پدید آیی ناتوانی هوشی، مؤثر باشند. در این

1. Edwards
3. Turner
5. duplication
7. translation
- 9- gen

2. Patav
4. deficiencies
6. inversions
8. Cat Cray

رابطه، سه شکل کلاسیک برای وراثت ژنتیکی وجود دارد که به آنها اتوزومی غالب، اتوزومی نهفته و وابسته به X گفته می شود. انتقال اتوزومی غالب به وسیله یک ژن غیرطبیعی بر روی یکی از اتوزومها (کروموزوم ۱-۲۲) انجام می شود. در انتقال اتوزومی نهفته، ژن جهش یافته نهفته روی یکی از کروموزوم های غیرجنسی (اتوزوم ها) قرار می گیرد. در این گروه از اختلالات، علت ناتوانی هوشی، اختلالات سوخت و سازی (متابولیسمی) است. در این وضعیت که علت ۴ تا ۵ درصد نارسایی های هوشی است، تراکم بیش از حد برخی از مواد مانند چربی، موکوپولی ساکارید، اسید آمینه، اولیگوساکارید، و گلیکوپروتئین باعث ایجاد آسیب در سلسله اعصاب مرکزی و پیرو آن، نقص هوشی می شود.

یکی دیگر از تأثیرات ژن ها در عقب ماندگی ذهنی، ناکارایی یا کمبود در سیستم آنزیمی و عملکردهای شیمیایی آنزیم هاست. در چنین وضعیتی ناتوانی بدن در تولید برخی آنزیم های اساسی که منجر به سوخت و ساز چربی ها، قند و پروتئین می شود، موجب انباشته شدن بیش از حد متابولیت های طبیعی شده و در رشد و تحول هوشی کودک اثر می گذارد. دسته دیگر از دلایل ژنتیکی ناتوانی هوشی در دوره پیش از تولد به الگوی وراثت نهفته وابسته به کروموزوم X وابسته است. در این شرایط، ژن جهش یافته روی کروموزوم X قرار می گیرد، مانند سندرم لش-نیهان.

ناهنجاری های کروموزومی ۴ تا ۲۸ درصد علل ناتوانی هوشی را تبیین می کند (بسل - وناگیت، ۲۰۰۸؛ شی او، لین، کوان و همکاران، ۲۰۰۴). برخی پژوهش ها نشان می دهند که اختلالات تک ژنی تقریباً ۴۰ تا ۵۰ درصد علل ایجاد ناتوانی هوشی را پوشش می دهد (وینه پنکس، ۲۰۰۳) و بیش از ۸۰ درصد ژن شناخته شده یا داوطلب برای نارسایی هوشی وجود دارد (روپرز، ۲۰۰۶).

از لایه مربوط به کروموزوم ها که فراتر برویم، به محیط و شرایطی خواهیم رسید که ابتدا رویان (تا پایان هفته هشتم) و سپس جنین در آن رشد می کند. در این لایه از سبب شناسی عواملی نظیر سرخچه، سفلیس، توکسوپلاسموز، کرن اسکیترولی، و تراتوژن های مانند اشعه ایکس و داروها، کودک را با خطر ناتوانی هوشی روبرو می کند. آسیبی که تراتوژن ها ایجاد می کنند همیشه ساده و قابل فهم نیست. در این شرایط، وجود چندین عامل مخرب به طور همزمان مانند تغذیه بد، فقدان مراقبت پزشکی، ضربه ها، عفونت ها، و مسمومیت ها می تواند وضعیت پدید آمده را وخیم تر سازد.

رخدادهای بعد از تولد

عقل سلیم حکم می‌کند که باید تولد رخدادی کاملاً طبیعی باشد و بیشتر نوزادان گذر سالمی به دنیای بیرون از شکم مادرشان بیابند، اما همیشه این‌گونه نمی‌شود. واقعیت آن است که ناهنجاری‌های مادرزادی گشوده و اختلالات مربوط به نارسایی و وزن پایین، علت‌های اصلی مرگ و میر نوزادان را تشکیل می‌دهد. در این نوزادان احتمال رشد غیرطبیعی، بیماری و بستری شدن، مشکلات تکامل عصبی و ناتوانی هوشی بیشتر است و هرچه وزن هنگام تولد کمتر باشد، این مشکلات بیشتر است (مارتین، فاناروف و والش، ۲۰۱۰). ارتباط این دو پدیده، یعنی نارسایی و وزن پایین با پدیدآیی مشکلات عصب‌شناختی در اکثر پژوهش‌های ۵۰ سال اخیر مورد تأیید قرار گرفته است. به نظر می‌رسد نوزادان کم‌وزن، شانس بیشتری برای آشفتگی‌های ادراکی، حرکتی، تکلم، هوشبهر و استدلال انتزاعی دارند.

عوامل بعد از تولد، شامل آسیب ناشی از نرسیدن اکسیژن، آسیب‌های مغزی، عفونت‌ها، اختلالات مربوط به تخریب و از بین رفتن غلاف میلین یک یا چند عصب، اختلالات مبتنی بر حمله‌های ناگهانی یا عود یک بیماری (برای مثال، اسپاسم‌های شیرخواران)، محرومیت‌های اجتماعی شدید و مزمن و سندرم‌های متابولیکی سمی و مسمومیت‌ها (برای مثال، سرب و جیوه) می‌شود.

محرومیت نیز به عنوان یکی از عوامل محیطی، نقش فراگیر و ویرانگری در توانش‌های کلی کودکان به جای می‌گذارد که آشکارترین تأثیر آن در فرایند کلامی، متجلی می‌شود. زبان تسلط عمیقی بر فعالیت‌های اجتماعی و شناختی ما دارد (هارلی، ۲۰۰۱). پیش‌رسی در تحول زبان معمولاً به عنوان پیش‌بینی‌کننده تیزهوشی مطرح می‌شود (کالنجو و دیویس، ۲۰۰۳). کیفیت تحریک کودکان و نحوه تعامل والدین با کودکان نیز نقش مؤثری در توانایی‌های کلامی کودک دارند و کمبود یا نقص در آن می‌تواند به کاهش این توانایی‌ها کمک کند. پژوهش‌های متعدد در این زمینه نشان می‌دهند سطح تحریک کلامی، پیشگویی‌کننده مهمی در مورد تغییرات آتی کودک به حساب می‌آید.

درمان حرف

درمان در ناتوانی هوشی فرایندی چندجانبه است که از دیگر متوجه افراد با ناتوانی هوشی

ساخته، با تکرار، (لکنت زبان) نامحدادی مرحله است.
روانی گفتار با شروع در دوران کودکی

خصوصیات بالینی و تشخیصی

در اختلال روانی گفتار (لکنت زبان) چهار مرحله را می توان از یکدیگر تفکیک کرد. مرحله اول در دوران پیش از مدرسه و معمولاً به صورت دوره ای و بعد از پیدایی تولید گفتار مطرح می شود. در این دوره کودک مبتلا بیشتر در هنگام هیجان، عصبانیت یا وقتی که چیز زیادی برای گفتن دارد و شرایط استرس زا، دچار لکنت زبان می شود. مرحله دوم در نخستین سال های مدرسه پدیدار می شود. در این دوره، لکنت به صورت مزمن درآمده به کل گفتار گسترش می یابد. در این مرحله، دوره های بدون لکنت بسیار کم است و کودک از مشکل خود آگاهی دارد. مرحله سوم معمولاً در اواخر کودکی و اوایل نوجوانی شروع شده و تا اواخر نوجوانی ادامه می یابد. در این مرحله لکنت زبان بیشتر در ارتباط با موقعیت های خاص همانند صحبت در سر کلاس، حرف زدن با افراد نا آشنا، خرید، تلفن و شرایط استرس زا ظاهر می شود. و در مرحله چهارم که اغلب

در اواخر نوجوانی شروع و تا بزرگسالی ادامه می‌یابد، لکنت زبان و ترس از تولید گفتار به روشنی به چشم می‌خورد، افراد مبتلا به لکنت زبان از بیان کلمه‌ها و صداها بیمناک‌اند. بنابراین از ورود یا قرار گرفتن در موقعیت‌هایی که نیازمند گفتار است، دوری می‌کنند.

لکنت زبان در حالت‌های پیشرفته معمولاً با به هم زدن مکرر پلک‌ها، تیک یا لرزش لب‌ها و فک همراه می‌شود. با توجه به اینکه این اختلال در پیشرفت تحصیلی یا شغلی تداخل می‌کند و از طرف دیگر، به علت اینکه این افراد معمولاً مورد اذیت و آزار همسالان خود قرار می‌گیرند خودپندارهٔ ضعیفی پیدا می‌کنند که ارتباطات آنها را تحت الشعاع قرار می‌دهد. در جدول ۵-۳ ملاک‌های تشخیص اختلال در روانی گفتار با شروع در دوران کودکی (لکنت زبان) ارائه شده است.

جدول ۵-۳: اختلال در روانی گفتار با شروع در دوران کودکی (لکنت زبان)

الف. اختلال در روانی و شکل‌دهی زمان گفتار که متناسب با سن فرد و مهارت‌های زبان نبوده، در طول زمان پایدار بوده و یا وقوع مکرر و مشخص یک (یا بیش از یک) مورد از موارد زیر مشخص می‌شوند:

۱. تکرار صدا و هجا
۲. کشیده‌گویی حروف بی‌صدا
۳. کلمات شکسته (برای مثال، وجود مکث‌هایی در یک کلمه)
۴. انسداد خاموش یا قابل شنیدن (مکث‌های پر شده یا پرنشده در گفتار)
۵. درازگویی (جایگزینی کلمات به منظور اجتناب از کلمات دشوار)
۶. تولید کلمات با فشار جسمانی اضافی
۷. بازگویی‌های تک‌هجایی کل کلمه (برای مثال، من، من، من، من او را می‌بینم).

ب. اختلال موجود موجب اضطراب برای صحبت کردن یا محدودیت در ارتباط مؤثر، مشارکت

اجتماعی، یا عملکرد تحصیلی و شغلی به صورت جداگانه، یا در هر ترکیبی با هم می‌شود.

ت. شروع علایم در دورهٔ اولیهٔ رشد است (نکته: موارد با شروع -دیرتر به عنوان اختلال روانی گفتار یا شروع در بزرگسالی کد {F08.5} 307.0 تشخیص داده می‌شود).

ث. این اختلال به کمبود حسی یا حرکتی گفتار، ناروایی همراه با آسیب عصب‌شناختی (برای مثال،

ضربه، تومور، تروما)، یا شرایط پزشکی دیگر مربوط نبوده و اختلال روانی دیگری توضیح بهتری

سندرم رت

در سال ۱۹۶۵ یک پزشک استرالیایی به نام آندریاس رت^۳ بر اساس مطالعه ۲۲ دختر مبتلا، سندرمی را معرفی کرد که بعد از یک دوره حداقل شش ماهه رشد بهنجار بعد از تولد، با گسترش نارسایی‌های متعدد و به عنوان اختلالی پیشرونده نمود می‌یابد. از نظر ICD-10 رت، وضعیتی است که تنها در دختران ۷ تا ۲۴ ماهه و به دنبال یک دوره رشد اولیه بهنجار با کاهش یا

1. sameness

2. structured environment

3- Andreas Rett

فقدان مهارت‌های تلفظ، حرکت و دست‌ها پدید می‌آید و منجر به توقف رشد اجتماعی و مهارت‌های بازی شود اما گرایش‌ها و علایق اجتماعی آنها دست‌نخورده باقی می‌ماند.

مشخصات بالینی و تشخیصی

این کودکان تا ۵-۶ ماهگی یک دوره عادی قبل و بعد از تولد را از نظر روانی و حرکتی نشان می‌دهند. بین ۵-۶ تا ۷ ماهگی دچار رشد کم سر شده و مهارت‌های کسب کرده در طول دوره رشد بهنجار خود را از دست می‌دهند و در نتیجه در رسیدن به علایم مشخصی نظیر حرکت‌های دست، نشستن و همانند آنها دچار نقص و نارسایی می‌شوند. متمایزکننده‌ترین خصوصیت این اختلال، نقصان حرکت‌های دست و حرکت‌های کنترل‌کننده متناسب است که در اکثر موارد با حمله‌های تشنجی نه چندان قوی در زیر ۸ سالگی همراه می‌شود. این اختلال در مراحل اولیه غیر از کاهش رشد سر با فقدان و نقص در حرکت‌های دست، اعمال حرکتی و روانی و کمبود قدرت جویدن و ناتوانی شدید در رشد زبان همراه شده و توجه به محیط اجتماعی را پایین می‌آورد. در این وضعیت هرچند ممکن است روابط اجتماعی در دو یا سه سال اول زندگی گسترش نیابد، اما از آنجایی که علایق اجتماعی به قوت خود باقی است، روابط اجتماعی اغلب در روندهای بعدی گسترش می‌یابد.

اختلال رت معمولاً با عقب‌ماندگی‌های ذهنی بارز همراه است و فعلاً هیچ‌گونه یافته آزمایشگاهی خاص مربوط به این اختلال گزارش نشده و اطلاعات موجود به موارد خاص محدود است. همین اندازه می‌دانیم که این اختلال بعد از یک دوره رشد طبیعی در همان سال‌های اول و دوم و به هر حال، قبل از ۴ سالگی با یک سری علایم پیشرونده در زمینه از دست دادن مهارت‌ها نمود می‌یابد اما به علاقه‌مندی‌ها و ارتباط‌های اجتماعی کودک سرایت نمی‌کند. اگرچه این دختران ممکن است تا حدود ۱۰ سالگی زندگی قابل تحملی داشته باشند، ولی معمولاً بعد از گذشت ۱۰ سال با ضعف و سفتی عضلانی و ناتوانی زبانی طولانی مدت و توانایی‌های اجتماعی در سطح رشدی پایینی باقی می‌مانند.

سندرم رت معمولاً چهار مرحله دارد:

مرحله اول (شروع زودهنگام): این مرحله که در شش ماهگی تا یک و نیم سالگی رخ می‌دهد ممکن است به علت اینکه نشانه‌های کم و مبهمی از رت در طی آن مشاهده می‌شود مورد بی‌توجهی قرار گیرد. کودک مبتلا در این مرحله تماس چشمی کمی داشته و علاقه کمی به

اسباب‌بازی‌ها نشان می‌دهد و معمولاً به‌عنوان دختر خوب، آرام و خونسرد توصیف می‌شود. این کودک ممکن است در ساخت‌های حرکتی آشکار تأخیر داشته باشد و حرکات نامشخص دست و کاهش یا عدم رشد کافی دور سر نشان دهد.

مرحله دوم (تخریب سریع): این مرحله که در طی یک تا ۴ سالگی پدید می‌آید ممکن است هفته‌ها و ماه‌ها طول بکشد و می‌تواند شروعی سریع داشته باشد یا تدریجاً به صورت فقدان مهارت‌های دستی هدفمند و زبان‌گفتاری نمود یابد. در این دوره، حرکت‌های قالبی دست ظاهر می‌شود. اولین نشانه‌های این وضعیت حرکات دست به دهان است. حرکت‌های پیچشی و شبیه شستن دست در طول بیماری وجود دارند اما، در طی خواب از بین می‌روند. دیگر حرکت‌های دست شامل کف زدن یا ضربه می‌شود. دست‌ها گاهی در پشت سر قلاب می‌شوند و یا در وضعیت خاصی در پهلوی نگهداشته می‌شوند، این کودکان لمس، مشت کردن، و رها کردن تصادفی و دوره‌هایی از بی‌نظمی‌های تنفسی دارند. این بی‌نظمی‌ها شامل نگهداشتن تنفس و حبس آن همراه با تکرار کلمات بی‌معنی است. با این حال، تنفس معمولاً در طی خواب طبیعی است. در این مرحله برخی از دخترهای مبتلا به علت فقدان تعامل و ارتباط اجتماعی شبیه افراد مبتلا به اوتیسم می‌شوند. تحریک‌پذیری کلی، بی‌نظمی در خواب ممکن است دیده شود. راه رفتن بی‌ثبات و شروع فعالیت‌های حرکتی مشکل است.

مرحله سوم (ثبات): این مرحله معمولاً در سن پیش‌دبستانی و اوایل مدرسه پدید می‌آید و تا ده سالگی دوره تخریبی سریعی را طی می‌کند. در این مدت، مشکلات حرکتی و صرع بارزتر می‌شوند. نقص در رفتار گسترش می‌یابد، تحریک‌پذیری و گریه کمتر می‌شود، علاقه بیشتری به محیط پدید می‌آید و هشیاری و دامنه توجه کودک و همچنین مهارت‌های ارتباطی او نیز در این مرحله بهتر می‌شود. دخترهای مبتلا به سندرم رت معمولاً بقیه عمرشان در مرحله سوم باقی می‌مانند.

مرحله چهارم (وخامت حرکات): این مرحله معمولاً بعد از سن ۱۰ سالگی آغاز می‌شود و طی آن به تدریج کاهش تحرک پدید می‌آید و در نتیجه آنهایی که راه می‌رفتند از راه رفتن می‌مانند و برخی نیز کماکان هرگز راه نمی‌افتند، با این حال هیچ کاهشی در شناخت ارتباط یا مهارت‌های توجهی دیده نمی‌شود. در این مرحله ممکن است حرکات تکراری دست کاهش

یابد. سیمای برجسته این دوره انحنای جانبی نابهنجار ستون فقرات (اسکلئوزیس^۱) است. در این دوره، خیره شده و زل زدن چشم بهبود می‌یابد و در عین حال خشکی، سفتی، کشیدگی و تنش عضلانی افزایش می‌یابد. بلوغ جنسی در اکثر مبتلایان در سن مورد انتظار به وقوع می‌پیوندد. ملاک‌های تشخیصی اختلالات رت در جدول ۶-۲ ارائه شده است.

جدول ۶-۲: ملاک‌های تشخیصی اختلال رت بر اساس ICD10

- الف. در ۵ ماه اول پس از تولد، رشد روانی - حرکتی ظاهراً طبیعی است. همچنین دوره جنینی پیش از تولد ظاهراً طبیعی بوده‌اند و اندازه دور سر در هنگام تولد بهنجار است.
- ب. بین ۵ ماهگی و ۴ سالگی سرعت رشد سر کم می‌شود و در ۵ تا ۳۰ ماهگی مهارت‌های کسب‌شده در زمینه حرکات هدفدار دست‌ها از بین می‌رود که به‌طور همزمان همراه با اختلال ارتباطی، مختل شدن تعاملات اجتماعی، راه رفتن ناهماهنگ و بی‌ثبات و حرکات تنه است.
- پ. تخریب شدید زبان بیانی و دریافتی به همراه‌گندی شدید روانی - حرکتی.
- ت. حرکات قالبی دست‌ها همانند پیچش دست یا شستن دست و به دنبال آن، از بین رفتن حرکات هدفدار دست‌ها.

تشخیص افتراقی

هرچند ممکن است برخی از کودکان مبتلا به اختلال رت به علت ناتوانی قابل ملاحظه در تعاملات اجتماعی تشخیص اوتیسم بگیرند اما، وجوه مشخصی برای تفاوت‌گذاری بین این دو اختلال وجود دارد. در اختلال رت، کودک در شاخص‌های رشد، اندازه دور سر و رشد کلی پسرقت نشان می‌دهد ولی، در اوتیسم رشد نابهنجار در اکثر موارد از همان اوان کودکی وجود دارد. همچنین در اختلال رت، حرکات خاص دست وجود دارد و هماهنگ کردن حرکات‌ها در انجام فعالیت‌های اختیاری، جزیی از اختلال رت به‌شمار می‌آید، در حالی که، در اوتیسم این نشانه به چشم نمی‌خورد و به جای حرکات‌های ویژه دست ممکن است برخی الگوهای کلیشه‌ای وجود داشته یا نداشته باشند و مهم‌تر اینکه در اختلال رت توانایی‌های کلامی به‌طور کامل از بین می‌رود و بی‌نظمی تنفسی وجود دارد. در حالی که، در اختلال اوتیسم، فرد مبتلا از زبان انحرافی ویژه‌ای استفاده می‌کند و تنفس نیز سازمان‌یافته و منظم است.

همه گیر شناسی

آگاهی های موجود در مورد این اختلال تنها به مواردی خاص محدود می شود. این گونه به نظر می رسد که شیوع اختلال رت کمتر از اوتیسم است و فقط در جنس مؤنث دیده می شود. نسبت شیوع این اختلال یک در ده تا ۲۲ هزار دختر گزارش شده است (هاگبرک و هاگبرک، ۱۹۹۷).

سبب شناسی

علت به وجود آورنده اختلال رت هنوز نامعلوم است، ولی از آنجایی که این اختلال فقط در دخترها دیده می شود ممکن است که اساس ژنتیکی داشته باشد. اعتقاد بر آن است که این اختلال از طریق قطعه ۱۱ و ۲۱ بازوی کوتاه کروموزم X منتقل می شود. در این رابطه کروموزوم های غیرجنسی مغلوب و جهش، صرفاً در یک والد نیز مطرح است. یافته های عصبی زیست شناختی بیانگر بالا بودن سطح آمونیاک خون و نقص در آنزیم متابولیزه کننده آمونیاک در اکثر مبتلایان (نه در همه آنها) است. اختلالات مرتبط با نوار مغزی در این بیماران به وفور دیده می شود (کومار، الکساندرو و گناناموتو، ۲۰۰۴). مطالعات پس از مرگ حاکی از کاهش قابل توجه وزن مغز همراه با کاهش تعداد سیناپس ها، طول دندریت ها و شاخه دار شدن آنهاست (پرسی و لانس، ۲۰۰۴).

درمان

درمان سندرم رت معطوف به کنترل علامت ها است. فیزیوتراپی برای کژکاری عضلانی و داروهای ضد تشنج برای کنترل تشنج ضروری است. در اختلال رت درمان دارویی بر درمان و توانبخشی ناهنجاری ها و انحنای ستون فقرات استوار است. در این رابطه از ملاتونین^۱ و ال کارنیتین^۲ و لاموتریژین^۳ استفاده شده است.

با توجه به طیف بسیار گسترده اختلالات شناختی، ارتباطی، حسی - حرکتی، و اختلالات ویژه گفتار و زبان در سندرم رت، لزوم توانبخشی تیمی (شامل متخصص گفتاردرمانی، کاردرمانی، فیزیوتراپی، شنوایی سنجی، روان درمانی، مشاوره ژنتیک، آموزش های ویژه خانواده، و مددکار) بسیار اساسی است. اهداف درمانی در اختلال رت شامل برقراری ارتباط،

1- melatonin

2- L-carnitine

3- lamotrigine

رفع اختلالات تغذیه، اختلالات رفتاری، عملکرد یادگیری، پیشگیری از پیشرفت اسکولیوز و نیاز به جراحیها، کنترل و رفع رفتار خودآزارانه و حمایت از خانواده است. لزوم ایجاد برقراری ارتباط مؤثر با مبتلایان، بر حسب مورد با شیوه‌های متفاوت شرطی‌سازی، حساسیت‌زدایی، تغییر وضعیت، ارتباط چهره به چهره، تشویق و تنبیه و بسیاری روش‌های دیگر بسیار مؤثر است. در این راستا کاربرد تکنیک‌های رایج درمان اختلالات زبان درکی و بیانی، گام‌های اصلی راهبردهای درمانی را تشکیل می‌دهد. در جلسات درمانی ۱ الی ۲ مرتبه در هفته، بر حسب نیاز در حیطه‌های افزایش توجه و تمرکز، تسهیل کاربرد از دست‌ها یا استفاده از ملاحظات مناسب در ارتباط درمانی، رشد و توسعه واژگان درکی - بیانی، افزایش میانگین طول گفته آموزش مهارت‌های بینایی - شنیداری، افزایش قدرت و دامنه و سرعت حرکت اندام‌های گفتاری درمان و تصحیح کلیه اختلالات مربوط به تولید گفتار، تشدید صوت، و ناروانی گفتار به شیوه‌های نوین و متداول ضروری است. همچنین نیاز به مشاوره با والدین در زمینه تغییر نگرش و پذیرش اختلال و روش‌های برقراری ارتباط کلامی با کودک و پیشگیری از اختلالات از ارکان اساسی درمان به شمار می‌رود. آموزش امور خودیاری و مهارت‌های زیستی نیز حایز اهمیت است. برنامه درمانی با عنایت به پیشرونده بودن اختلال، طولانی مدت است. مهم‌ترین نتایج درمان بهبود اختلالات ارتباط - رفتاری، شروع برقراری کلامی - غیرکلامی و افزایش توجه و تمرکز است.

فصل ۷

اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه و

اختلالات گسیختگی، کنترل تکانه و سلوک

در سال ۱۸۴۵ پزشکی آلمانی به نام هنریخ هافمن^۱ در قطعه شعری طنزآمیز نوجوانی را به نام فیلیپ بی‌قرار^۲ توصیف کرد (پلیزکا، گرینهل و کریزمن، ۲۰۰۰)، و این موضوع باعث شد تا گروهی اختلال بیش‌فعالی را به نام بیماری هافمن بشناسند، هرچند اسم‌های دیگری نیز مانند آسیب خفیف مغزی^۳، بدکاری خفیف مغز^۴، واکنش بیش‌فعالی دوران کودکی^۵، و سندرم بیش‌فعالی^۶ برای این اختلال به کار برده شده است. در ابتدای اسم‌گذاری و مدت‌ها بعد از آن، متخصصان بیشتر بر بیش‌فعالی - پرتحرکی مبتلایان متمرکز بودند. تمرکز بر روی فعالیت‌های حرکتی این کودکان باعث شد که عنوان اختلال بیش‌فعال برای این کودکان رایج شود ولی، با مطرح شدن تحقیقات جدیدتر، توجه و تکانشوری آنها نیز مد نظر قرار گرفت. به همین خاطر، عنوان "بیش‌فعالی" جای خود را به کمبود توجه / بیش‌فعالی (ADHD) داد. در DSM-IV مجموعه‌ای با نام اختلالات کمبود توجه و رفتار گسیخته^۷ پیش‌بینی شده بود که شامل بیش‌فعالی - کمبود توجه، اختلال سلوک^۸ و اختلال بی‌اعتنایی مقابله‌ای^۹ می‌شد. در DSM-5 اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه را از دو مورد قبل جدا و به عنوان یک طبقه مستقل معرفی کردند.

1. Henrich Hoffman

2. fidgety Phillip

3. minimal brain damage

4. minimal brain dysfunction

5. childhood reactive hyperactivity

6. hyperactivity syndrome

7. attention deficit and disruptive behavior disorder

8. conduct disorder

9. oppositional defiant disorder

مشخصات بالینی و تشخیصی

سیمای اصلی اختلال بیش فعالی / کمبود توجه (ADHD) الگوی پایدار بی توجهی یا بیش فعالی - تکانشی بودن است که در عملکرد، رفتار روزمره، شغل یا تحصیل فرد تداخل می‌کند. بی توجهی افراد مبتلا معمولاً به صورت منحرف شدن توجه از کارها، فقدان پایداری و حفظ تمرکز و بی نظم و نامرتب بودن است، بیش فعالی با فعالیت حرکتی زیاد، وول خوردن، پرحرفی، بی قراری و تکانشی بودن با اعمال شتاب زده‌ای که بدون دوراندیشی و آنی اتفاق می‌افتد و احتمال بالایی برای آسیب رساندن به فرد پدید می‌آورد (برای مثال، پریدن ناگهانی در خیابان یا پرتاب کردن چیزی بدون نگاه کردن) تشخیص داده می‌شود.

ADHD در دوران کودکی شروع می‌شود. در افراد مبتلا حتی در صورت نبود اختلال یادگیری، عملکرد تحصیلی یا کار، اغلب آسیب دیده است. آنها در آزمون‌های توجه، کارکردهای اجرایی یا حافظه، مشکل دارند. در اوایل بزرگسالی، خطر اقدام به خودکشی، به‌خصوص زمانی که فرد مشکلات خلقی، سلوک یا سوء مصرف مواد دارد، بالا است. این کودکان ممکن است در مدرسه از دستورها اطاعت نکنند و از خواست‌های والدین پیروی نکرده و عملکردی تکانشی داشته باشند یا از لحاظ هیجانی ناستوار، تحریک پذیر و خشن باشند.

کودکان مبتلا در نوجوانی بیشتر از همسالانشان به اختلال سلوک و در بزرگسالی به اختلال شخصیت ضداجتماعی مبتلا می‌شوند و احتمال بیشتری برای اختلالات سوء مصرف مواد و درگیر شدن با قانون و حبس دارند. جراحات، نقض قوانین و تصادفات رانندگی در افراد مبتلا شایع تر است. پشتکار نامناسب فرد مبتلا برای انجام کارهایی که نیازمند کوشش مداوم است، اغلب از طرف دیگران به عنوان تنبلی، وظیفه‌شناسی یا عدم همکاری تلقی می‌شود. ارتباطات خانوادگی، احتمالاً با اختلاف و تعاملات منفی همراه است. ارتباط با همسال، اغلب به علت طرد، بی‌اعتنایی یا مسخره کردن فرد مبتلا، از هم گسیخته است. کارهای افراد مبتلا بدون سازمان‌دهی و پراکنده است، آنها حواس پرت و در اغلب فعالیت‌های روزانه فراموشکار هستند، حرف دیگران را قطع می‌کنند، به حرف گوش نمی‌دهند و قوانین بازی یا فعالیت‌ها را دنبال نمی‌کنند.

از آنجایی که ممکن است بیش فعالی در سنین و سطوح رشدی متفاوت چهره‌های متعددی داشته باشد باید در تشخیص، به‌خصوص در اطفال، دقت فراوان داشته باشیم. مثلاً، نوباوگان مبتلا، ممکن است مرتباً در حال جلو و عقب کردن خودشان باشند یا به نور، صدا و حرارت و

سایر تغییرات محیطی به سرعت و به گونه‌ای غیرعادی پاسخ دهند، خواب کم داشته و پیوسته در حال گریه باشند، کمی که بزرگتر شدند قبل از اینکه شلوارشان را بالا بکشند از در بیرون بدون، سکندری بخورند و در کارهای گروهی مشکل نشان دهند، در مدرسه نتوانند در یکجا آرام بگیرند، به‌طور مکرر از جای خود بلند شوند، و ول بخورند یا از میز آویزان شوند، با دست‌هایشان ضرب بگیرند به جای دیگران پاسخ دهند، از لحاظ هیجانی ناستوار بوده، عملکرد غیرقابل پیش‌بینی داشته باشند.

اکثر این کودکان بداخلاق (سافر و آلن، ۱۹۷۶)، ستیزه‌جو، نافرمان و متخاصم هستند و دیگر کودکان نظر مساعدی نسبت به آنها ندارند (کینگ و یانگ، ۱۹۸۱)، لجوج، ریاست‌طلب، منفی‌باف، کج خلق و بی‌انضباط هستند و بردباری ندارند و به سختی می‌توانند برای به پایان رساندن تکالیف، توجه خود را متمرکز کنند (ایکاف، نسلی‌تزیپن، کالاگر و همکاران، ۲۰۰۹). نوع مزمن این اختلال به شدت عملکرد کودکان را در مدرسه مختل می‌کند (فایندلینگ، ۲۰۰۸) و با مشکلات سازگاری در مدرسه مرتبط است (میکامی، ۲۰۱۰؛ هینشاو، ۲۰۰۲؛ کمبل، ۲۰۰۲). برخلاف نظراتی که در مورد تشخیص و شناسایی آسان این اختلال وجود دارد، شواهد کافی در حمایت از این عقیده که اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی به راحتی تشخیص داده می‌شود، وجود ندارد و لازم است در هر ارزیابی و سنجشی که برای این اختلال صورت می‌گیرد، گزارش‌های معلمان و مشاهده‌گران کلاس درس به‌عنوان بخش مهمی از سنجش در نظر گرفته شود. در جدول ۱-۷ ملاک‌های تشخیصی اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی ارائه شده است.

جدول ۱-۷: ملاک‌های تشخیصی اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه

الف: الگوی پایدار بی‌توجهی / یا بیش‌فعالی - تکانشی که به صورت ملاک‌های ۱ و/یا ۲ مشخص شده و در عملکرد روزمره تداخل می‌کنند:

۱. بی‌توجهی: شش مورد (یا بیشتر) از نشانه‌های زیر که حداقل به مدت ۶ ماه وجود داشته، متناسب با سطح رشدی نبوده و مستقیماً بر فعالیت‌های اجتماعی و تحصیلی / شغلی، تأثیر منفی می‌گذارد.
- نکته: نشانه‌ها به‌تنهایی نشانه رفتار مقابله‌ای، بی‌اعتنایی، خصومت، یا شکست در فهم وظایف یا دستورالعمل‌ها نیستند. برای نوجوانان بزرگتر و بزرگسالان (۱۷ سال و بزرگتر)، حداقل ۵ نشانه لازم است.

سایر تغییرات محیطی به سرعت و به گونه‌ای غیرعادی پاسخ دهند، خواب کم داشته و پیوسته در حال گریه باشند، کمی که بزرگتر شدند قبل از اینکه شلوارشان را بالا بکشند از در بیرون بدونند، سکندری بخورند و در کارهای گروهی مشکل نشان دهند، در مدرسه نتوانند در یکجا آرام بگیرند، به‌طور مکرر از جای خود بلند شوند، و ول بخورند یا از میز آویزان شوند، با دست‌هایشان ضرب بگیرند به جای دیگران پاسخ دهند، از لحاظ هیجانی ناستوار بوده، عملکرد غیرقابل پیش‌بینی داشته باشند.

اکثر این کودکان بداخلاق (سافر و آلن، ۱۹۷۶)، ستیزه‌جو، نافرمان و متخاصم هستند و دیگر کودکان نظر مساعدی نسبت به آنها ندارند (کینگ و یانگ، ۱۹۸۱)، لجوج، ریاست‌طلب، منفی‌باف، کج خلق و بی‌انضباط هستند و بردباری ندارند و به سختی می‌توانند برای به پایان رساندن تکالیف، توجه خود را متمرکز کنند (ابی‌کاف، نسلی‌تزیپن، کالاگر و همکاران، ۲۰۰۹). نوع مزمن این اختلال به شدت عملکرد کودکان را در مدرسه مختل می‌کند (فایندلینگ، ۲۰۰۸) و با مشکلات سازگاری در مدرسه مرتبط است (میکامی، ۲۰۱۰؛ هینشاو، ۲۰۰۲؛ کمبل، ۲۰۰۲). برخلاف نظراتی که در مورد تشخیص و شناسایی آسان این اختلال وجود دارد، شواهد کافی در حمایت از این عقیده که اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی به راحتی تشخیص داده می‌شود، وجود ندارد و لازم است در هر ارزیابی و سنجشی که برای این اختلال صورت می‌گیرد، گزارش‌های معلمان و مشاهده‌گران کلاس درس به‌عنوان بخش مهمی از سنجش در نظر گرفته شود. در جدول ۷-۱ ملاک‌های تشخیصی اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی ارائه شده است.

جدول ۷-۱: ملاک‌های تشخیصی اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه

الف: الگوی پایدار بی‌توجهی / یا بیش‌فعالی - تکانشی که به صورت ملاک‌های ۱ و/یا ۲ مشخص شده و در عملکرد روزمره تداخل می‌کنند:

۱. **بی‌توجهی:** شش مورد (یا بیشتر) از نشانه‌های زیر که حداقل به مدت ۶ ماه وجود داشته، متناسب با سطح رشدی نبوده و مستقیماً بر فعالیت‌های اجتماعی و تحصیلی / شغلی، تأثیر منفی می‌گذارد.
نکته: نشانه‌ها به‌تنهایی نشانه رفتار مقابله‌ای، بی‌اعتنایی، خصومت، یا شکست در فهم وظایف یا دستورالعمل‌ها نیستند. برای نوجوانان بزرگتر و بزرگسالان (۱۷ سال و بزرگتر)، حداقل ۵ نشانه لازم است.

۱-۱ اغلب در توجه دقیق به جزئیات شکست خورده یا اشتباهات مبتنی بر بی‌دقتی در درس مدرسه، در محل کار، یا در طی فعالیت‌های دیگر دارد (برای مثال، متوجه جزئیات نشدن یا آنها را نادیده گرفتن و کار خالی از دقت).

- ۲-۱ در اغلب اوقات در حفظ توجه در فعالیت‌های مربوط به بازی یا کار مشکل دارد (برای مثال، داشتن مشکل در حفظ تمرکز در طی سخنرانی‌ها، گفتگوها، یا خواندن طولانی متن).
 - ۳-۱ اغلب به نظر می‌رسد که وقتی به‌طور مستقیم مورد گفتگو قرار می‌گیرد، گوش نمی‌دهد (برای مثال، به نظر می‌رسد ذهن جای دیگری است، حتی در صورت نبودن هیچ حواس‌پرتی آشکاری).
 - ۴-۱ اغلب دستورالعمل‌ها را دنبال نکرده و در اتمام درس مدرسه، کارها، یا وظایف در محل کار شکست می‌خورند (برای مثال، شروع کردن کارها اما از دست دادن سریع تمرکز و به آسانی از موضوع منحرف شدن).
 - ۵-۱ اغلب در سازمان‌بندی کارها و فعالیت‌ها مشکل دارد (برای مثال، مشکل در مدیریت کارهای پی‌درپی، مشکل در مرتب نگه‌داشتن مواد و وسایل، آشفتگی، نابسامانی در کار، مدیریت زمان ضعیف، شکست در مواجهه ضرب‌العجل‌ها).
 - ۶-۱ اغلب علاقه‌ای به درگیر شدن در کارهایی که نیازمند کوشش ذهنی پایدار است، ندارد. از آنها اجتناب می‌کند یا نسبت به آنها بی‌میل است (برای مثال، درس مدرسه یا تکالیف، آماده کردن گزارش‌ها، تکمیل کردن فرم‌ها و مرور مقاله‌های طولانی برای نوجوانان بزرگتر و بزرگسالان).
 - ۷-۱ اغلب چیزهای لازم برای کارها و فعالیت‌ها را گم می‌کنند (برای مثال، وسایل مدرسه، مدادها، کتاب‌ها، وسایل، کیف، پول، کلیدها، نوشته، عینک، تلفن‌های همراه).
 - ۸-۱ اغلب حواسش به راحتی با محرک‌های نامربوط پرت می‌شود (برای نوجوانان بزرگتر و بزرگسالان ممکن است شامل افکار نامربوط شود).
 - ۹-۱ اغلب در فعالیت‌های روزانه فراموشکار است (برای مثال، در انجام کارها، مأموریت‌های در حال اجرا، برای نوجوانان و بزرگسالان، پاسخ به تماس‌ها، پرداخت صورت‌حساب، حفظ قرارملاقاتها).
۲. بیش‌فعالی و تکانشی بودن : شش مورد (یا بیشتر) از نشانه‌های زیر که حداقل برای ۶ ماه پایدار بوده، متناسب با سطح رشدی فرد نبوده و تأثیر مستقیم منفی بر فعالیت‌های اجتماعی و شغلی/تحصیلی داشته باشد:
- نکته : نشانه‌ها به‌تنهایی تظاهر رفتار مقابله‌ای، بی‌اعتنایی، خصومت، یا عدم توانایی در فهم کارها یا دستورالعمل‌ها نیستند. برای نوجوانان بزرگتر و بزرگسالان (۱۷ سال و بزرگتر) حداقل ۵ نشانه لازم است.
- ۱-۲ اغلب با چیزی ور می‌رود یا با دست و پاهایش ضرب می‌گیرد، یا در صندلی وول می‌خورد.
 - ۲-۲ اغلب در موقعیت‌هایی که انتظار می‌رود در جای خود بماند، جایش را ترک می‌کند (برای مثال، جایش را در کلاس درس، دفتر یا محل کار، یا در سایر موقعیت‌هایی که لازم است در محل باقی بماند، ترک می‌کند).
 - ۳-۲ اغلب در موقعیت‌های نامناسب می‌دود یا بالا می‌رود (نکته: در نوجوانان و بزرگسالان ممکن است به داشتن احساس بی‌قراری محدود شود).
 - ۴-۲ اغلب در فعالیت‌های اوقات فراغت قادر به بازی یا تعامل به شکل آرام نیست.

۵-۲ اغلب در فعالیت است، انگار که توسط موتوری رانده می‌شود (برای مثال، قادر نیست برای زمان طولانی، مثل بودن در رستوران‌ها و جلسات، راحت و بی‌حرکت باشد، ممکن است از طرف دیگران بی‌قرار یا دارای مشکل در نگه داشتن ارتباط تجربه شود).

۶-۲ اغلب زیاد حرف می‌زند.

۷-۲ اغلب قبل از اینکه سؤال کامل شود، پاسخ را می‌پراند (برای مثال، جملات دیگران را کامل می‌کند و نمی‌تواند منتظر نوبت برای ورود به گفتگو باشد).

۸-۲ اغلب برای در انتظار نوبت ماندن مشکل دارد (برای مثال، منتظر ماندن در صف).

۹-۲ اغلب مانع کار دیگران شده یا خود را به دیگران تحمیل می‌کند (برای مثال، پریدن در گفتگو، بازی‌ها یا فعالیت‌ها، استفاده از وسایل دیگران بدون کسب اجازه یا درخواست از آنها، نوجوانان و بزرگسالان ممکن است خودشان را به آنچه دیگران انجام می‌دهند، تحمیل کرده یا کار را می‌گیرند و جانشین آنها می‌شوند).

ب: نشانه‌های متعدد بی‌توجهی یا بیش‌فعالی - تکانشی قبل از سن ۱۲ سالگی وجود دارند.

پ: نشانه‌های متعدد بی‌توجهی یا بیش‌فعالی - تکانشی در دو یا بیش از دو موقعیت (برای مثال، خانه، مدرسه، یا محل کار، با دوستان یا خویشاوندان و در فعالیت‌های دیگر) وجود دارند.

ث: شواهد روشنی از اینکه نشانه‌ها در عملکرد اجتماعی، تحصیلی، یا شغلی تداخل کرده یا موجب افت کیفیت آنها می‌شود، وجود دارد.

ث: نشانه‌ها منحصراً در طی یک دوره اسکیزوفرنی یا اختلال پسیکوتیک دیگر به وقوع نپیوسته و اختلال روانی دیگر (برای مثال، اختلال خلقی، اختلال اضطرابی، اختلال تجزیه‌ای، اختلال شخصیت، ترک یا مسمومیت با مواد مخدر) توجیه بهتری برای آن نیست.

مشخص شود آیا :

نوع ترکیبی: اگر هر دو ملاک الف ۱ (بی‌توجهی) و ملاک الف ۲، بیش‌فعالی - تکانشی در ۶ ماه گذشته وجود داشته باشد.

نوع عمدتاً بی‌توجهی: اگر ملاک الف ۱ (بی‌توجهی) وجود داشته، اما ملاک الف ۲ (بیش‌فعالی - تکانشی) در ۶ ماه گذشته وجود نداشته باشد.

نوع عمدتاً بیش‌فعالی / تکانشی: اگر ملاک الف ۲ (بیش‌فعالی - تکانشی) وجود داشته و ملاک الف ۱ (بی‌توجهی) در ۶ ماه گذشته وجود نداشته باشد.

مشخص کنید اگر :

بهبودی نسبی وجود دارد: زمانی که ملاک‌های کامل قبلاً وجود داشته، اما در ۶ ماه گذشته کمتر از

ملاک‌های کامل دیده شده، و نشانه‌ها هنوز منجر به نقص در عملکرد اجتماعی، تحصیلی و شغلی می‌شود.

شدت فعلی را مشخص کنید :

خفیف : علایم کمی وجود داشته باشد و نشانه‌هایش از نقایص جزئی در عملکرد اجتماعی یا شغلی ایجاد نکند.

متوسط : نشانه‌ها یا نقص‌های عملکردی بین «خفیف» و «شدید» دارند.

شدید : بسیاری از نشانه‌ها حتی بیش از آنچه برای تشخیص لازم است، وجود داشته، یا نشانه‌های متعدد که به‌ویژه شدیدند، یا نشانه‌هایی که منجر به نقص قابل توجه در عملکرد اجتماعی و شغلی می‌شود، وجود دارد.

انجمن روان‌پزشکی آمریکا (۲۰۱۳)

انواع

این اختلال می‌تواند با سیمای بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانشی بودن و نوع ترکیبی، نمود یابد. در این راهنمای تشخیصی دو طبقه تشخیصی دیگر هم تحت عنوان سایر اختلالات بیش‌فعالی/کمبود توجه مشخص شده و اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه نامشخص در نظر گرفته شده است. در صورتی که فرد هر دو ملاک بی‌توجهی و بیش‌فعالی تکانشی را در ۶ ماه گذشته به صورت توأم داشته باشد، تشخیص نوع ترکیبی گذاشته می‌شود. اگر در ۶ ماه گذشته صرفاً علایم بی‌توجهی وجود داشته باشد و خبری از علایم بیش‌فعالی - تکانشی نباشد تشخیص عمدتاً بی‌توجه، و در صورتی که در ۶ ماه گذشته صرفاً علایم بیش‌فعالی - تکانشی وجود داشته باشد اما نشانه‌ای از بی‌توجهی نباشد، نوع عمدتاً بیش‌فعال - تکانشی تشخیص گذاشته می‌شود.

سایر اختلالات بیش‌فعالی/کمبود توجه مشخص شده برای شرایطی به کار می‌رود که در آن، نشانه‌های اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه از نظر بالینی موجب آشفتگی یا نقص در حیطه‌های اجتماعی، حرفه‌ای یا سایر حیطه‌های مهم عملکرد می‌شود، اما شامل ملاک‌های کامل برای اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه یا هر اختلال دیگری در طبقه تشخیصی اختلالات عصبی - رشدی نباشد. طبقه اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه به گونه دیگر مشخص شده در موقعیت‌هایی به کار می‌رود که در آن، متخصص دلیل خاصی که نمایش اختلال با ملاک‌های اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه یا هر اختلال عصبی رشدی دیگری مطابقت نمی‌کند. این امر با ثبت «سایر اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه مشخص شده» به دنبال دلیل مشخص (برای مثال، با نشانه‌های بی‌توجهی نا کافی) انجام می‌شود.

سیز و پیش‌آگهی

بسیاری از والدین، فعالیت حرکتی افراطی را زمانی که کودک نوپاست، مشاهده می‌کنند، اما تمیز نشانه‌ها از رفتارهای بهنجار، آن هم قبل از ۴ سالگی، مشکل است. ADHD، اغلب در طی سال‌های اولیهٔ مدرسه مشخص می‌شود. در اکثر افراد مبتلا به ADHD، در نوجوانی و بزرگسالی، نشانه‌های بیش‌فعالی حرکتی کمتر آشکار می‌شود، در حالی که مشکلات مربوط به بی‌قراری، بی‌توجهی، برنامه‌ریزی ضعیف و تکانشگری باقی می‌مانند. در نسبت قابل توجهی از کودکان مبتلا به ADHD، نشانه‌های اختلال تقریباً تا بزرگسالی ادامه می‌یابد.

دورهٔ پیش‌دبستان، زمان اصلی نمود بیش‌فعالی است، در این دوره، بی‌توجهی برجسته‌تر می‌شود. در نوجوانی، علایم بیش‌فعالی (برای مثال، دویدن و بالا رفتن) کمتر شایع بوده و ممکن است به بی‌قراری یا احساس درونی عصبانیت یا بی‌حوصلگی محدود شود و در بزرگسالی، این اختلال ممکن است همراه با بی‌توجهی، بی‌قراری و تکانشی بودن رخ دهد و حتی زمانی که بیش‌فعالی تقلیل یافته، به صورت مشکل باقی بماند.

تشخیص افتراقی

افراد مبتلا به اختلال بی‌اعتنایی مقابله‌ای ممکن است در برابر درخواست‌های دیگران در رابطه با وظایف مدرسه یا محل کار که نیازمند پشتکار است، مقاومت کنند. از آنجایی که این رفتار با منفی‌گرایی، خصومت و بی‌اعتنایی مشخص می‌شود، باید از بیزاری از مدرسه یا وظایف نیازمند توجه و تمرکز و تکانشی بودن در افراد مبتلا به ADHD تمیز داده شود. در اختلال انفجاری متناوب نیز، رفتار تکانشی بالا است، اما افراد مبتلا به اختلال انفجاری متناوب در حفظ توجه مشکلی ندارند. در اختلالات اضطرابی نیز با بی‌توجهی مواجه هستیم اما، این بی‌توجهی ناشی از خود اضطراب است نه توجه به محرک خارجی.

اختلال بی‌نظمی خلق‌ایدایی نیز با تحریک‌پذیری فراگیر و عدم تحمل محرومیت مشخص می‌شود، اما تکانشی بودن و توجه سازمان‌نیافته، ویژگی‌های اساسی این اختلال نیست. البته، اکثر کودکان و نوجوانان مبتلا به این اختلال، نشانه‌هایی با ملاک‌های ADHD را نیز دارند، که تشخیص جداگانه می‌گیرند.

همه‌گیرشناسی

مطالعات جمعیت‌شناختی، مطرح می‌کند که ADHD در اکثر فرهنگ‌ها و در تقریباً ۵ درصد

کودکان و ۲/۵ درصد بزرگسالان، به وقوع می‌پیوندد (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). این اختلال در ۳ تا ۹ درصد دانش‌آموزان احتمال وقوع دارد (فابیانو، پلهلم، گانگی و همکاران، ۲۰۰۹؛ فردهلیچ، لانفر، اپستاین و همکاران، ۲۰۰۷).

سبب‌شناسی

در مورد سبب‌شناسی این اختلال جنبه‌های متعددی از نظر وراثت، عوامل مربوط به هنگام تولد، عوامل عصب‌شناختی، عوامل نوروفیزیولوژیایی، حساسیت غذایی، متغیرهای محیطی مطرح شده اما، تاکنون هیچ عاملی به تنهایی به عنوان علت این اختلال معرفی نشده است. تصور می‌رود که این اختلال در نتیجه تعاملات عوامل زیستی و محیطی پدید می‌آید (کلینگ، گانکالواس، تانوک، و کاستلانوس، ۲۰۰۸).

ناهنجاریهای عصب‌شناختی تلاش‌های تبیینی در خصوص اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی بر عللی مانند آسیب‌های مغزی، بیماری‌های عصبی، حساسیت به مواد غذایی و مواد افزودنی به غذا، عدم تعادل زیست‌شیمیایی مغز و متغیرهای محیطی خطرناک مانند سرب، تأکید دارند (اسمیتز، دناردن، سیلوا و همکاران، ۲۰۰۶). در کودکان مبتلا شواهدی از بزرگ بودن لوب سمت راست پیشانی نسبت به سمت چپ (مک‌کراث و پترسون، ۲۰۰۹) اندازه کمتر از متوسط جلو پیشانی و بخش‌هایی از جسم مخطط و مخچه (آگویار، یوبیک و سانتز، ۲۰۱۰) جریان خون کمتر، مصرف قند کمتر، امواج مغزی کندتر در نواحی پیشانی (مک‌کراث و پترسون، ۲۰۰۹) به دست آمده است.

زمینه‌های ژنتیکی مطالعه دوقلوها، شواهد محکمی از بنیانهای ژنتیک این اختلال فراهم کرده است. دامنه انتقال ارثی ۸۰ تا ۹۰ درصدی (الیا، گای، زای و همکاران، ۲۰۱۰)، مطرح شدن برخی از ژنها در این فرضیه افزوده است اما، تاکنون هیچ عاملی به تنهایی به عنوان علت اختلال بیش‌فعالی و کمبود توجه مطرح نشده است و به نظر می‌رسد این اختلال از تعامل پیچیده بین ژنتیک، عوامل زیستی، و محیط حاصل می‌شود (کیلینگ، گنکالواس، تانوک و همکاران، ۲۰۰۸).

عوامل مربوط به هنگام تولد یافته‌هایی وجود دارند که ادعا می‌کنند برخی از مبتلایان ممکن است آسیب‌های مغزی خفیف دیده باشند که احتمالاً ناشی از شرایط زایمان، اختلال در گردش

خون، مسمومیت، تب، ضربه یا عفونت است. در مقابل، پژوهش‌هایی هم وجود دارند که هیچ رابطه‌ای را میان عوامل پیش از تولد، هنگام تولد و بلافاصله بعد از تولد نشان نمی‌دهند.

حساسیت غذایی فرضیه آلرژی توسط فاین‌گولد (۱۹۷۲) مطرح شده است. از نظر او استفاده از غذاهای حاوی رنگها و طعمهای مصنوعی، مواد نگهدارنده، و خوراکیهایی که به‌طور طبیعی اسید سالیسیلیک تولید می‌کنند (همانند زردآلو، آلو، گوجه فرنگی، و خیار) با بیش‌فعالی پیوند دارد. پژوهش‌های جدید نشان می‌دهند که حساسیت‌های غذایی و حساسیت نسبت به برخی از افزودنی‌ها ممکن است زیرگروهی از کودکان مبتلا به ADHD تأثیر داشته باشد (نیگ، لویس، ادینگر، ۲۰۱۲؛ پلسر، فراکنا، تورمن و همکاران، ۲۰۱۱).

متغیرهای محیطی در علت‌یابی ADHD نقش برخی از عوامل مسمومیت‌زا نظیر سرب و برخی از اشعه‌های مؤثر نظیر اشعه X مورد بررسی قرار گرفته و فرضیه‌هایی دال بر مؤثر بودن این عوامل در ایجاد ADHD ارایه شده است. تأثیر سرب در بسیاری از اختلال‌ها نظیر هوش، زبان، توجه و همانند آنها به اثبات رسیده و معلوم شده است که مثلاً تماس بدن با سرب می‌تواند موجب مشکلات جدی شود (ایویگ، اکوبیار و شانتر، ۲۰۱۰). مؤثر بودن فرضیه سرب در ایجاد بیش‌فعالی / کمبود توجه، با توجه به اینکه چنین پژوهش‌هایی پس رویدادی هستند و عوامل مختلفی جهت ارایه یک یافته بی‌نقص باید در آن کنترل شوند، هرچند غیرقابل رد نیست اما، نیاز به بررسی موشکافانه‌ای دارد.

از نظر بارکلی (۲۰۰۶) عوامل روانی - اجتماعی نقش بالقوه‌ای در بیان نشانه‌ها دارند. از آنجایی که ADHD در کودکان طبقه‌های پایین اجتماعی شیوع بیشتری دارد، این امر را با وضعیت اقتصادی و خانوادگی مرتبط دانسته‌اند؛ ولی میزان بالای شیوع، در میان طبقه‌های پایین می‌تواند ناشی از حجم بالای آسیب‌های زیستی یا از هم‌پاشیدگی و بی‌سازمانی خانواده‌ها باشد. به هر حال، محیط‌های پرورشگاهی، حوادث استرس‌زا، جدایی والدین، اضطراب، خلق و خو، عضویت در برخی از گروه‌های اجتماعی و تمایل به همانندسازی با آنها، یادگیری‌های کودک، پیامدها و الزامات محیطی و همچنین قدرت محیط در برجسته کردن و نگهداری رفتارها را نباید در زمینه‌شناسی اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه، از نظر دور داشت.

درمان

تلاش‌های فعلی در درمان این اختلال بیش از پیش بر تغییر و تعدیل همبسته‌های عصبی،

زیست‌شیمیایی و روانی اجتماعی معطوف شده‌اند (دلاگنلو، ماچیتو، براواسیر و همکاران، ۲۰۰۹). به دلیل تنوع مشکلات مربوط به ADHD مسلماً امکان آن که یک نوع درمان، به تنهایی بتواند تمام الزامات درمانی این اختلال را پوشش دهد، وجود ندارد. به همین دلیل، متخصصان اغلب راهبردهای درمانی متعددی را در ترکیب با هم اتخاذ می‌کنند تا جنبه‌های متفاوتی از مشکلات روانی اجتماعی کودک را مورد نظر قرار دهند. درمان‌های دارویی برای بیشتر کودکان مبتلا به کمبود توجه / بیش‌فعالی، بخش عمده و اساسی درمان را تشکیل می‌دهد. شایع‌ترین محرک‌هایی که در درمان اختلال نقص توجه بیش‌فعالی مورد استفاده قرار می‌گیرند، متیل‌فنیدیت، دکسترو آمفتامین و ترکیبات دی و ال، آر آمفتامین هستند (سوانسون و ولکوف، ۲۰۰۹).

در حال حاضر، والدین و پزشکان به عوارض داروها و تأثیر بلندمدت آنها خوشبین نیستند. به همین خاطر، برای بهبود نشانه‌های کامل این اختلال، به تجویز داروها به‌تنهایی اعتماد کمی وجود دارد (مارکوس و دورکینل، ۲۰۱۱). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ترکیب درمان‌های روان‌شناختی و دارویی، شرایطی را فراهم می‌سازد که هر یک از این درمان‌ها به تنهایی، قادر به انجام آن نیستند.

درمان‌های رفتاری پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهند که درمان رفتاری کودکان مبتلا به این اختلال، درمانی موفق بوده است (فابیانو و همکاران، ۲۰۰۹). این رویکرد با پرداختن به رویدادهای محیطی، تعارض‌های فرد مبتلا با محیط را کاهش می‌دهد و به درمان آنها می‌پردازد. تقویت مثبت رفتارهای عادی توسط معلمان و والدین به همراه بی‌توجهی و تندمزاجی‌ها و پرخاشجویی‌های کودک و تمهیدات رفتاری - شناختی مجموعه درمانی مؤثری را تشکیل می‌دهند.

در رویکرد رفتاری، کودک کانون تغییرات خویش است و با خود-گردانی^۱ طی مشاهده خود، آموزش و تقویت خود، به مقابله با بی‌اختیاری و کمبود توجه و فقدان نگرش آگاهانه و متفکرانه می‌پردازد. به نظر می‌رسد ترکیب دارودرمانی با درمان‌های رفتاری موفق‌ترین روش در درمان این اختلال باشد. برای یک مداخله خوب روانشناختی، والدین و حتی معلمان کودک باید آموزش کافی داشته باشند.

اختلال انفجاری متناوب^۱

همه گاهی کنترل خود را از دست می‌دهند، اما افراد مبتلا به اختلال انفجاری متناوب احساس می‌کنند نمی‌توانند در برابر اعمال پرخاشگرانه تهاجمی یا مخرب مقاومت کنند. اختلال انفجاری متناوب، تشخیص جدیدی است که در DSM-5 ایجاد شده است. رفتارهایی که در افراد مبتلا به اختلال انفجاری متناوب یافت می‌شود، دوره‌های متناوب از خشم شدید است که بدون عملی تحریک‌آمیز، رخ می‌دهد. این افراد می‌توانند به خودشان، دیگران یا اموال، آسیب جدی وارد کنند. آنها احساس می‌کنند انگار جادو شده‌اند. آنها درست قبل از طغیان، احساس قریب‌الوقوعی دارند مبنی بر اینکه قرار است اتفاقی روی دهد، تجربه‌ای که با پیش‌حمله، یا حالت انفجاری افراد مبتلا به صرع قبل از حمله قابل مقایسه است.

خصوصیات بالینی و تشخیصی

این افراد در کنترل تکانه‌های پرخاشگری خود ناتوان هستند و طغیان‌های عودکننده و سریع به شکل پرخاشگری کلامی و فیزیکی نسبت به اموال، حیوانات یا افراد دیگر نشان می‌دهند که کمتر از ۳۰ دقیقه طول می‌کشد. این رفتارها حتی اگر در پاسخ به تحریکی جزئی رخ دهند، تناسبی با تحریک‌ها یا هرگونه عامل استرس‌زای روانی - اجتماعی دیگر ندارند. مشخصات تشخیص این اختلال در جدول ۷-۳-۱ ارائه شده است.

جدول ۷-۳-۱: ملاک‌های تشخیصی اختلال انفجاری متناوب

- الف. طغیان‌های رفتاری عودکننده که بیانگر ناتوانی در کنترل کردن تکانه‌های پرخاشگری هستند و با یکی از موارد زیر آشکار می‌شوند:
۱. پرخاشگری کلامی (مثل قشقرق‌ها، نطق‌های آتشین، جر و بحث‌ها یا دعوای کلامی) یا پرخاشگری بدنی به اموال، حیوانات، یا افراد دیگر، که به‌طور متوسط هفته‌ای دو بار، به مدت ۳ ماه روی می‌دهند. پرخاشگری بدنی به صدمه دیدن یا تخریب اموال منجر نمی‌شود و به جراحت جسمانی حیوانات یا افراد دیگر نمی‌انجامد.
 ۲. سه طغیان رفتاری که صدمه یا تخریب اموال را شامل می‌شوند و / یا حمله بدنی که وارد کردن جراحت جسمانی به حیوانات یا افراد دیگر را شامل می‌شود و ظرف مدت ۱۲ ماه روی می‌دهند.
- ب. میزان پرخاشگری که هنگام طغیان‌های عودکننده ابراز می‌شود با تحریک یا هرگونه عوامل استرس‌زای روانی - اجتماعی تسریع‌کننده بسیار بی‌تناسب است.

ادامه جدول ۳-۷

ب. طغیان‌های پرخاشگری عودکننده از پیش برنامه‌ریزی نشده‌اند (یعنی، تکانشی و/ یا مبتنی بر خشم هستند) و برای رسیدن به هدف‌های ملموس (مثل پول، قدرت، ارباب) صورت نمی‌گیرند.

ت. طغیان‌های پرخاشگری عودکننده موجب ناراحتی محسوس در فرد یا اختلال در عملکرد شغلی یا میان‌فردی می‌شوند یا با عواقب مالی یا قانونی ارتباط دارند.

ث. سن تقویمی حداقل ۶ سال است (یا سطح رشدی برابر).

ج. طغیان‌های پرخاشگری عودکننده با اختلال روانی دیگر بهتر توجیه نمی‌شوند (مثل اختلال افسردگی اساسی، اختلال دوقطبی، اختلال بی‌نظمی خلق‌آلود، اختلال روان‌پریشی، اختلال شخصیت ضد اجتماعی، اختلال شخصیت مرزی) و ناشی از بیماری جسمانی دیگر (مثل آسیب سر، بیماری آلزایمر) یا تأثیرات فیزیولوژیکی مواد نیستند (مثل سوءمصرف مواد مخدر، دارو). در مورد کودکان ۶ تا ۱۸ ساله، رفتار پرخاشگری که به‌عنوان بخشی از اختلال سازگاری روی می‌دهد نباید برای این تشخیص در نظر گرفته شود.

توجه: این تشخیص می‌تواند علاوه بر تشخیص اختلال کاستی توجه / بیش‌فعالی، اختلال سلوک، اختلال لجبازی و نافرمانی، یا اختلال طیف اوتیسم داده شود و این در صورتی است که طغیان‌های پرخاشگری تکانشی عودکننده بیشتر از طغیان‌هایی باشند که معمولاً در این اختلالات دیده می‌شوند و توجه بالینی مستقل را موجه می‌سازند.

انجمن روان‌پزشکی آمریکا (۲۰۱۳).

افراد مبتلا به اختلال انفجاری متناوب اغلب در بین دوره‌های ویرانگر و یا تهاجمی خود، دوره‌های غیرمخرب دارند. صرف‌نظر از ماهیت طغیان‌های پرخاشگری تکانشی، ویژگی اصلی اختلال انفجاری متناوب، ناتوانی در کنترل کردن رفتار ویرانگر-تهاجمی در واکنش به تحریکی است که به صورت ذهنی احساس می‌شود. طغیان‌های پرخاشگری عموماً تکانشی و یا مبتنی بر خشم هستند که از پیش برنامه‌ریزی نشده و با ناراحتی یا اختلال قابل ملاحظه در عملکرد روانی-اجتماعی ارتباط دارند. تشخیص اختلال انفجاری متناوب نباید در افراد کوچکتر از ۶ سال، یا در مورد افرادی ارایه شود که طغیان‌های پرخاشگری آنها با اختلال روانی دیگر، توجیه بهتری دارد.

همه‌گیرشناسی

داده‌های مربوط به شیوع یک ساله اختلال انفجاری متناوب در ایالات متحده در حدود ۲/۷ درصد است. اختلال انفجاری متناوب در بین افراد جوان‌تر (مثلاً پایین‌تر از ۳۵ تا ۴۰ سال) در

مقایسه با افراد مسن‌تر (بالای ۵۰ سال) و در افرادی که تحصیلات دبیرستانی یا کمتر دارند، شایع‌تر است. شروع رفتار پرخاشگری تکانشی، عودکننده، مشکل‌ساز در اواخر کودکی یا نوجوانی است. به نظر می‌رسد که اختلال انفجاری متناوب از روند مزمن و مداوم ظرف مدت چندین سال پیروی می‌کند.

تشخیص افتراقی

برخلاف اختلال انفجاری متناوب، اختلال بی‌نظمی خلق اخلاک‌گر با حالت خلقی منفی مداوم (یعنی، تحریک‌پذیری، خشم) در بخش عمده‌ای از روز و تقریباً هر روز نمود می‌یابد. تشخیص اختلال بی‌نظمی خلق اخلاک‌گر فقط در صورتی می‌تواند گذاشته شود که شروع طغیان‌های پرخاشگری تکانشی، عودکننده، مشکل‌ساز قبل از ۱۰ سالگی باشد. میزان پرخاشگری تکانشی در افراد مبتلا به اختلال شخصیت ضداجتماعی یا اختلال شخصیت مرزی کمتر از افراد مبتلا به اختلال انفجاری متناوب است.

گنگی انتخابی

کودکانی وجود دارند که علی‌رغم داشتن گویایی سالم و توانایی برقراری ارتباط - حداقل با برخی افراد - در حضور دیگران سکوت می‌کنند یا فقط با بعضی از افراد سخن می‌گویند. رشد گفتاری این کودکان مطابق و متناسب با سن آنهاست. اما ظاهراً کمرویی افراطی، آنها را به سکوت در جمع بخصوص مدرسه می‌کشاند و مشکلات قابل توجهی را برای آنان در کلاس به وجود می‌آورد. چنین کودکانی از نظر آسیب‌شناسی روانی مبتلا به **گنگی انتخابی** هستند. گنگی انتخابی که در DSM-IV یکی از اختلالات مطرح شده در طبقه سایر اختلال‌های شیرخوارگی، کودکی یا نوجوانی بود، در DSM-5 به مجموعه اختلال‌های اضطرابی ملحق شده است.

مشخصات بالینی و تشخیصی

سیمای اصلی این اختلال شکست در استفاده از گفتار یا زبان در محیط‌های ارتباطی است. معمول‌ترین شکل این اختلال امتناع از صحبت در مدرسه و خارج از محیط خانه است. این مبتلایان در حالی که در خانه با خواهرها و برادرها و حداقل یکی از والدین (براون و همکاران، ۱۹۶۳) ارتباط زبانی مناسب نشان می‌دهند، اما در موقعیت‌هایی همانند مدرسه، مکان‌های عمومی، کلینیک‌ها، مطب پزشکان و اتاق مشاوره، ارتباط زبانی برقرار نمی‌کنند، مگر اینکه در خانواده یا با خانواده باشند. لیود و براون (۱۹۷۵) نشان دادند که کودکان مبتلا، الگوهای رفتاری متمایزی نسبت به دیگر کودکان نشان می‌دهند. برای نمونه زمانی که معلم به آنها نزدیک می‌شود از فعالیت دست برمی‌دارند، از بازی با کودکان دیگر اجتناب می‌کنند و در مجموع علاقه کمی به نقاشی، رفتن به توالت یا نزدیک شدن به میز معلم نشان می‌دهند. کودکان مبتلا در اتاق درمان یا بازی و در کنار درمانگر رفتار منفعلی داشته، به سؤالات با سر پاسخ می‌دهند یا اصلاً نسبت به آنها واکنشی نشان نمی‌دهند.

باید توجه داشت که سکوت کودکان مبتلا نشانه خودداری از صحبت است نه ناتوانی در صحبت کردن، و برخلاف «امتناع از صحبت» معمولاً به نظر می‌رسد کودک مبتلا به گنگی انتخابی برای ایجاد ارتباط علاقه‌مند است و حتی در موقعیتی که سکوت پیشه می‌گیرد، با استفاده از ژست‌ها، قیافه گرفتن و لال بازی، تکان سرو صحبت‌های تک‌سیلابی، برای برقراری ارتباط، تلاش می‌کند. در میان نشانه‌های گزارش شده برای اختلال، خجالتی بودن افراطی، انزوای اجتماعی، ترس از شرمساری اجتماعی، وابستگی، صفات تکانشی، منفی‌گرایی،

بدقلقی، رفتار ایدایی، اضطراب و پرخاشگری، افسردگی و حتی کوشش‌هایی برای خودکشی و رفتارهای مقابله‌ای به چشم می‌خورد.

در تشخیص این اختلال همیشه باید توجه داشت که گنگی کودک، عملکردی انتخابی است نه عاملی وابسته به ادراک یا زبان گویایی. بنابراین، هرگاه سکوت‌های کودک در موقعیت‌های اجتماعی، شغلی یا آموزشی تداخلی ایجاد نکند، طول اختلال کمتر از یک ماه باشد، به یک ماه اول شروع مدرسه مربوط شود یا وضعیت فرد ناشی از فقدان معلومات در مورد زبان در موقعیتی خاص باشد، یا ناگویی فرد ناشی از خجالت او در مورد یک مشکل یا اختلال ارتباطی نظیر لکنت زبان باشد، تشخیص این اختلال مطرح نمی‌شود. در جدول ۱۰-۳ ملاک‌های تشخیص این اختلال ارائه شده است.

جدول ۱۰-۳: ملاک‌های تشخیصی اختلال گنگی انتخابی

الف: ناتوانی مداوم در صحبت کردن در موقعیت‌های خاص اجتماعی که در آنها انتظار صحبت کردن وجود دارد (مانند مدرسه)، در حالی که، در سایر موقعیت‌ها صحبت کردن عادی است.
 ب: این اختلال در پیشرفت تحصیلی و شغلی یا ارتباط اجتماعی تأثیر سوء می‌گذارد.
 پ: ناتوانی در صحبت کردن نباید ناشی از فقدان اطلاعات درباره زبان محاوره‌ای مورد نیاز برای موقعیت‌های اجتماعی یا دشوار بودن آن باشد.
 ت: این اختلال اختلال ارتباط (مانند روانی کلام) نیست، و به‌ویژه در طی دوره اختلال طیف اوتیسم، اسکیزوفرنی، یا یک اختلال روان‌پریشی دیگر روی نمی‌دهد.

انجمن روان‌پزشکی آمریکا (۲۰۱۳)

سیر و پیش‌آگهی

شروع گنگی انتخابی معمولاً قبل از ۵ سالگی است، اما این اختلال تا زمان ورود به مدرسه، که افزایش تعامل اجتماعی و تکالیف عملکردی، مانند روخوانی با صدای بلند در آن وجود دارد، ممکن است مورد توجه بالینی قرار نگیرد. تداوم این اختلال متغیر است. گرچه گزارش‌های بالینی خبر می‌دهند که شماری از افراد گنگی انتخابی را «پشت سر می‌گذارند»، اما روند طولی این اختلال معلوم نیست. در برخی موارد، مخصوصاً در افراد مبتلا به اضطراب اجتماعی، گنگی انتخابی ممکن است ناپدید شود، اما نشانه‌های اختلال اضطراب اجتماعی باقی بماند. این اختلال ممکن است به اختلال اضطراب اجتماعی منجر شود، به‌طوری که کودکان برای پرداختن به تعامل اجتماعی متقابل با کودکان دیگر خیلی مضطرب باشند. در محیط مدرسه، این

کودکان ممکن است دچار مشکلات تحصیلی شوند، زیرا اغلب در رابطه با نیازهای تحصیلی یا شخصی خود (مثل درک نکردن تکلیف درسی، درخواست نکردن برای استفاده از توالت) با معلمان ارتباط برقرار نمی‌کنند. اختلال در عملکرد تحصیلی و اجتماعی متداول است. گنگی انتخابی ممکن است وظیفه راهبرد جبرانی را برای کاهش دادن برانگیختگی نگران‌کننده در رویارویی‌های اجتماعی داشته باشد.

رایج‌ترین اختلالات همزمان، اختلالات اضطرابی دیگر، عمدتاً اختلال اضطراب اجتماعی، و پس از آن اختلال اضطراب جدایی و فوبی خاص است. رفتارهای نافرمانی در کودکان مبتلا به لالی انتخابی روی می‌دهند، هرچند که رفتار نافرمانی ممکن است به موقعیت‌هایی که نیازمند گفتار است، محدود باشد. تأخیرها یا اختلالات ارتباط نیز ممکن است در برخی کودکان مبتلا به گنگی انتخابی روی دهند.

تشخیص افتراقی

در گنگی انتخابی برخلاف اختلال زبان، اختلال صدای گفتار (قبلاً اختلال واج‌شناختی)، اختلال روانی کلام با شروع کودکی (لکنت زبان)، یا اختلال ارتباط عملی (اجتماعی)، علت ناگویی، مشکلات زبان نیست. اضطراب اجتماعی و اجتناب اجتماعی در اختلال اضطراب اجتماعی ممکن است با گنگی انتخابی ارتباط داشته باشند. در چنین مواردی، هر دو تشخیص می‌توانند داده شوند.

همه‌گیرشناسی

هرچند تا وارد شدن کودک به مدرسه، این اختلال مورد توجه بالینی قرار نمی‌گیرد، گزارش‌ها نشان می‌دهند که سن شروع این اختلال ۳ تا ۸ سالگی است. عیار شیوع این اختلال ۱۱٪ تا ۲/۲٪ گزارش شده است (برگمن، پیاستیدنی و مک‌کراکن، ۲۰۰۲؛ الیژرو پردنیک، ۲۰۰۳). نرخ شیوع این اختلال در دخترها بیش از پسرها است (کریستین سن، ۲۰۰۰؛ دومیت، کلین، تنسرو همکاران، ۱۹۹۷).

سبب‌شناسی

موتیسم اختلال پیچیده‌ای است که عوامل ژنتیکی، شخصیتی، هیجانی و خانوادگی در ایجاد آن سهیم هستند (موریس و الندایک، ۲۰۱۵). مطالعات مبتنی بر انتقال ارثی در خانواده‌ها در این

اختلال نتایج ضدونقیضی فراهم کرده است. بلک و عود (۱۹۹۵) و رم اسمیت، پولر و همکاران (۲۰۰۱) شواهد قانع‌کننده‌ای از انتقال ارثی در خانواده به دست آورده‌اند. در حالی که چاویرا و همکاران (۲۰۰۷) هیچ سند قانع‌کننده‌ای در این زمینه به دست نیاوردند. در رابطه با بنیان‌های ژنتیکی هم تأییدهای قابل‌قبولی فراهم شده است (استین، اسکورک و گلنتر، ۲۰۰۴؛ استین، فالین، اسکورک و همکاران، ۲۰۰۵). همچنین گزارش شده است که این اختلال با تکانه‌های مخرب و خصمانه معطوف به والدین (هی‌زلمن، ۱۹۸۳) و بازداری بیان این خشم نسبت به والدین (کاپلان و اسکول، ۱۹۷۳) ارتباط دارد. تأثیر پویایی‌های بین فردی و خانوادگی نقش اساسی در سبب‌شناسی گنگی انتخابی دارد. ویژگی‌هایی مانند تأخیر تکلم، کمرویی، محافظت افراطی والدین نه‌تنها در شروع اختلال، بلکه در دوام و شدت آن دخیل است. اکثر مطالعات نشان می‌دهند که کودکان مبتلا، میزانهای بالایی از اختلالات روان‌شناختی والدین دارند (هی‌زلمن، ۱۹۸۳؛ کاپلان و اسکول، ۱۹۷۳). موقعیت‌های گوشه‌گیرانه خانوادگی، داشتن یک والد بسیار خجالتی یا والدی که ارتباط برقرار نمی‌کند، از هم پاشیده بودن خانواده، وابستگی آشکار و شدید به مادر، اضطراب مادری مضطرب و افسرده در خانواده این کودکان مشاهده می‌شود. این عوامل ممکن است منجر به محافظت افراطی مادر و روابط کاملاً نزدیک اما دوسوگرایانه بین مادر و کودک مبتلا باشد. تغییرات محیطی نیز در سبب‌شناسی موتیسم مؤثر است. مهاجرت (تایلبرگ و همکاران، ۲۰۰۵)، بستری شدن در بیمارستان، جدایی‌های قابل‌توجه از خانواده (کولین و فون دادیس، ۱۹۸۱)، تروماهای جسمانی مانند سوءاستفاده از کودک، تجاوز و صدمات دهانی، جزء عوامل مهم محیطی درپیدایی این اختلال به حساب می‌آیند.

درمان

اکثر بیماران مبتلا به گنگی انتخابی معمولاً قبل از ده سالگی بهبود می‌یابند (کولین و فون دادیس، ۱۹۸۱). هرچند برخی از پژوهشگران درمان روان‌پویایی را برای موتیسم پیشنهاد کرده‌اند، اما رویکردهای متکی بر اصلاح رفتار ادبیات متقاعدکننده‌تری فراهم ساخته‌اند. تقویت مثبت پاسخ‌های کلامی و عدم تقویت پاسخ‌های غیرکلامی، محو محرک، روش شکل دادن و پاداش دادن به تقریب‌های متوالی گفتار مانند نجوا و اقتصاد ژتونی در بیرون کشیدن و نگهداری گفتار کودکان مبتلا به گنگی انتخابی، موفق بوده است. درمان به‌موقع از مزمن شدن شرایط و دشواری درمان‌های دیر هنگام جلوگیری می‌کند.

فصل ۱۱

اختلالات وسواسی - جبری و اختلالات مرتبط^۱

طبقه اختلال وسواسی - جبری و اختلالات مرتبط، برای اولین بار در DSM5، با زیرگروه‌های اختلال وسواسی - جبری^۲، اختلال بدریخت‌انگاری بدن^۳، اختلال ذخیره‌سازی^۴، تریکوتیلومانیا (اختلال کندن مو)^۵، اختلال خراشیدن پوست^۶، اختلال وسواسی - جبری ناشی از مواد / دارو، اختلال وسواسی - جبری ناشی از بیماری طبی، اختلال وسواسی - جبری و اختلالات مرتبط معین دیگر و اختلال وسواسی - جبری و اختلالات مرتبط نامعین (مثل اختلال رفتار تکراری متمرکز بر بدن، حسادت وسواسی) معرفی شده است. وسواس‌ها در سه عنصر که از نظر شخصیتی اهمیت فراوانی دارد، مشترک هستند. این سه عنصر اختلال در کارکرد، احساس اجبار در قبال نشانه‌ها و بینش نسبت به بیهودگی و مفرط بودن افکار و اعمال است. البته مورد آخر، به این علت که کودکان ممکن است آگاهی کافی برای این قضاوت نداشته باشند، در مورد آنها مطرح نمی‌شود.

اختلال وسواسی - جبری

ویژگی اصلی این اختلال، وسواس‌های فکری یا عملی برگشت‌کننده و وقت‌گیر است که به

1. Obsessive-Compulsive and Related Disorders

2. obsessive-compulsive disorder

4. hoarding disorder

6. excoriation (skin-picking disorder)

3. body dysmorphic disorder

5. trichotillomania (a hair-pulling disorder)

پیشانی آشکار و اختلال عملکرد منجر می‌شوند در حالی که، حداقل در مقطعی از اختلال، فرد به غیرمنطقی بودن آن معترف است. وسواس را می‌توان در دو مقوله وسواس فکری و وسواس عملی مورد دقت قرار داد. هرگاه یک فکر، احساس، عقیده یا درک، شکلی مزاحم و تکرارشونده پیدا کند با وسواس فکری و هرگاه رفتار یا عملکرد، شکلی تکراری و مزاحم به خود بگیرد با وسواس عملی مواجه هستیم. فکر وسواسی معمولاً باعث افزایش اضطراب می‌شود در حالی که عمل وسواسی از اضطراب کم می‌کند.

مشخصات بالینی و تشخیصی

سیمای اصلی این اختلال، وجود افکار، تمایلات یا تصورات تکراری و پایداری است که در دوره‌ای از اختلال، به شکل مزاحم و ناخواسته تجربه شده و در اکثر افراد موجب اضطراب یا ناراحتی عمده می‌شود و فرد تلاش می‌کند این افکار، تمایلات یا تصورات را ندیده گرفته یا سرکوب کند، یا با پرداختن به افکار یا فعالیت‌های دیگر (مثل انجام یک وسواس عملی)، خنثی سازد یا رفتارهای تکراری (نظیر شستن دست، رعایت نظم و ترتیب، واریسی کردن) یا فعالیت‌های ذهنی (نظیر دعا کردن، شمردن، تکرار آهسته کلمات در سکوت) که فرد احساس می‌کند مجبور به اجرای آنها در پاسخ به یک وسواس فکری و یا بر طبق قوانینی است که باید دقیقاً انجام شوند. این اعمال یا فعالیت‌های ذهنی با هدف پیشگیری یا کاهش اضطراب یا ناراحتی و یا جلوگیری از بعضی رویدادها و وضعیت‌های هراس‌آور صورت می‌پذیرند؛ اما، این اعمال و فعالیت‌های ذهنی، رابطه واقع‌گرایانه‌ای با آنچه قرار بوده خنثی یا جلوگیری شوند، ندارند یا به وضوح افراطی‌اند.

در افکار و اعمال وسواسی ابتدا یک تکانه یا فکر مصرانه و مبرم وارد هشیاری شخص می‌شود، متعاقب این امر، احساس اضطراب شدید با تظاهر اصلی پدیده همراه شده و اقدامات تدافعی فعال می‌شود سپس، با ناهمخوان شدن فکر یا عمل وسواسی و تبدیل شدن به وضعیتی نامناسب و مزاحم، چهره‌ای عجیب و بیگانه می‌یابد که فرد به پوچی آن واقف است. و در آخر وضعیتی پدید می‌آید که طی آن فرد مبتلا میل شدیدی برای مقاومت در برابر این تکانه یا فکر احساس می‌کند.

اختلال وسواس چهار الگوی عمده دارد. **الگوی آلودگی** که با شستن یا اجتناب جبری از موضوعی که آلوده فرض می‌شود مانند ادرار، مدفوع، میکروب‌ها و گرد و غبار، نمود می‌یابد. **الگوی شک و تردید**، فرد با اقدام جبری برای امتحان کردن روبه‌روست، مانند کنترل مکرر

در، پنجره، شیر گاز، بسته بودن کیف، همراه داشتن کتاب، خودکار و پاک‌کن و در الگوی افکار مزاحم بدون اعمال وسواسی، فکری مزاحم و تکراری که معمولاً نوعی عمل جنسی یا پرخاشگرانه، است پدید می‌آید که فرد مبتلا آن را قابل سرزنش می‌داند. و سرانجام در الگوی نیاز به تقارن و دقت، نوعی کُندی وسواسی مانند طول دادن لباس پوشیدن یا غذا خوردن پدیدار می‌شود که ممکن است به گونه‌ای غیرعادی وقت ببرد.

رفتار تشریفاتی، بازیبنی و منظم کردن به‌ویژه در کودکان شایع است. به‌طور کلی، کودکان تقاضای کمک نمی‌کنند و نشانه‌ها ممکن است کیفیت مزاحم و نامناسب (خود ناهمخوان^۱) نداشته باشند. این اختلال در اغلب موارد توسط والدین تشخیص داده می‌شود؛ چرا که کودکان همانند بزرگسالان، بیشتر از اینکه در برابر همسالان، آموزگاران و غریبه‌ها مستعد رفتار تشریفاتی باشند، در خانه مستعد چنین رفتارهایی هستند. در جدول ۱-۱۱ ملاک‌های تشخیصی اختلال وسواس ارایه شده است.

جدول ۱-۱۱: ملاک‌های تشخیصی اختلال وسواسی - جبری

الف. سیمای اصلی این اختلال، وجود افکار، تمایلات یا تصورات تکراری و پایداری است که در دوره‌ای از اختلال، به شکل مزاحم و ناخواسته تجربه شده و در اکثر افراد موجب اضطراب یا ناراحتی عمده می‌شود و فرد تلاش می‌کند این افکار، تمایلات یا تصورات را ندیده گرفته یا سرکوب کند، یا با پرداختن به افکار یا فعالیت‌های دیگر (مثل انجام یک وسواس عملی)، خنثی سازد یا رفتارهای تکراری (نظیر شستن دست، رعایت نظم و ترتیب، واریسی کردن) یا فعالیت‌های ذهنی (نظیر دعا کردن، شمردن، تکرار آهسته کلمات در سکوت) که فرد احساس می‌کند مجبور به اجرای آنها در پاسخ به یک وسواس فکری و یا بر طبق قوانینی است که باید دقیقاً انجام شوند. این اعمال یا فعالیت‌های ذهنی با هدف پیشگیری یا کاهش اضطراب یا ناراحتی و یا جلوگیری از بعضی رویدادها و وضعیت‌های هراس‌آور صورت می‌پذیرند؛ اما، این اعمال و فعالیت‌های ذهنی، رابطه‌ی واقع‌گرایانه‌ای با آنچه قرار بوده خنثی یا جلوگیری شوند، ندارند یا به وضوح افراطی‌اند.

توجه: کودکان ممکن است قادر به ابراز اهداف این اعمال یا فعالیت‌های ذهنی نباشند.

ب. وسواس‌های فکری یا عملی، وقت‌گیرند (بیش از یک ساعت در روز) یا موجب ناراحتی قابل توجه یا اختلال در کارهای اجتماعی، شغلی یا سایر حوزه‌های مهم کارکردی می‌شوند.

پ. علایم وسواسی - جبری را نمی‌توان به تأثیرات فیزیولوژیک یک ماده (مثل داروی مورد سوءمصرف، یک داروی تجویز شده) یا بیماری‌های طبی نسبت داد.

همه گیر شناسی

این اختلال معمولاً قبل از ۱۰ سالگی یا اواخر نوجوانی شروع می شود (کونسی سایو دو، روساریو کامپوس و همکاران، ۲۰۰۱). سن شروع در مردها کمتر از زن هاست. برینسکا (۱۹۹۷) معتقد است مردان زودتر از زنان به این اختلال مبتلا می شوند ولی تعداد زنانی که در دوران نوجوانی به این اختلال مبتلا می شوند بیشتر است. مطالعات جدیدتر نیز نسبت این اختلال در زنان را بیشتر از مردان به دست آورده است (روی، رایو و کانا، ۲۰۱۰). گزارش هایی از تشخیص این اختلال در دوساله ها نیز گزارش شده است (راپوپورت، سودو، و لیونارد، ۱۹۹۲).

تشخیص افتراقی

روشنی مرزهای این اختلال آن را منحصربه فرد می سازد. به همین علت با کمی دقت می توان آن را از اختلالات هم نشانه تمیز داد مثلاً، افراد مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی علی رغم نشان دادن اعمال تکراری خشک، که نیازمند رعایت ترتیب و نظم است، این رفتارها را با خود همخوان می دانند و در مقابل آن اضطراب و ناراحتی احساس نمی کنند، یا اضطراب اندکی پیدا می کنند. در مورد روان پریش ها، تفاوت آشکار این دو گروه از اختلال ها تحمیل فکرهای وسواسی از درون یا بیرون و یا باور غیر منطقی بودن آنهاست.

سبب شناسی

در سبب شناسی وسواس دو گروه از نظریه ها در مقابل هم وجود دارند که بر بنیادهای زیستی یا روان شناختی تأکید می کنند.

در رویکرد زیستی عقیده بر آن است که بی نظمی سروتونین در پیدایش علایم افکار و اعمال وسواسی مؤثر است (بار، گودمن، پرایس و همکاران، ۱۹۹۲؛ عبودی، جوون - و تسلر، سونینو و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین معلوم شده است که فعالیت لوب پیشانی، هسته های قاعده ای و سینگلوم افراد مبتلا به این اختلال افزایش می یابد و اندازه هسته های دمدار در دو طرف مغز کاهش می یابد (آلموس، سدو، لیونارد و همکاران، ۱۹۹۴). مطالعات مربوط به تصویربرداری مغز نشان می دهد که OCD با بیش فعالی مدارهای پیشانی، قشر کمر بندی قدامی، هسته دم دار و تالاموس در ارتباط است (ساکسنا و روچ، ۲۰۰۰؛ مالتبی، تولین، ورهونسکی و همکاران، ۲۰۰۵). داده های ژنتیک نیز در اختلال وسواس تأیید کننده این موضوع است که این اختلال یک جزء قابل ملاحظه ژنتیک دارد. عوامل ژنتیک در این اختلال ۲۷ تا ۴۷ درصد سهم دارند،

کروموزوم‌های 1q، 7q، 3q، 10q و 6q حامل این اختلال است و حذف در کروموزوم 16p13.11 موجب بروز علائم و سواس می‌شود (شوگار، سامولسن، ویلور و همکاران، ۲۰۰۶؛ پولز، ۲۰۱۰). تاکنون ژن‌های مختلفی مانند ژن‌های سروتونرژیک، دوپامینرژیک، و کلوتامترژیک برای این اختلال معرفی شده‌اند (سامپایو و همکاران، ۲۰۱۱).

در رویکرد روان‌شناختی بنیادهای روانی اجتماعی برای این اختلال مطرح شده است. رفتارگراها عقیده دارند فکر و سواسی محرک‌هایی شرطی هستند که از طریق شرطی شدن کلاسیک و همایندی با رخدادهایی که به‌طور طبیعی مضر و اضطراب‌برانگیز هستند با ترس و اضطراب جفت می‌شوند و به این ترتیب افکار و موضوعاتی که قبلاً خنثی بودند توانایی برانگیختن اضطراب را کسب می‌کنند. از این نظر، عمل و سواسی به علت آنکه انجام آن به کاهش اضطراب وابسته به یک فکر و سواسی منجر می‌شود، تقویت یافته و تدریجاً به صورت یک الگوی رفتاری آموخته‌شده درمی‌آیند.

روانکاوها علت اختلال و سواس را با آشفتگی رشد در مرحله مقعدی و پدیدایی خوی و سواسی مربوط می‌دانند. از نظر این گروه سه مکانیسم دفاعی تحت عنوان **جداسازی**، **ابطال** و **واکنش‌سازی**، کیفیت و سواس را رقم می‌زنند. طی **جداسازی**، عاطفه و تکانه از فکر جدا شده و از هشیاری بیرون رانده می‌شود. بعد به علت کارآمد نبودن مکانیسم جداسازی در کنترل تکانه، مکانیسم **ابطال** برای پیشگیری یا باطل کردن نتایجی که فرد مبتلا به‌طور غیرمنطقی از یک فکر یا تکانه و سواسی انتظار دارد، فعال می‌شود و در آخر طی فرایند **واکنش‌سازی** الگوهای مخالف، تکانه‌ها پدید می‌آیند.

درمان

رفتاردرمانی در مواردی که اختلال و سواسی - جبری شدید نیست، نسبت به درمان‌های دارویی مؤثرتر نشان داده شده است (ماهونی، مکنزی و ویلیامز، ۲۰۱۴) و از اولویت درمانی بیشتری برخوردار است (شافرن، رادومسکی، کوگتری و همکاران، ۲۰۱۳). ازجمله روش‌های رفتاردرمانی، روش مواجهه (ERP) است که در این روش در نوع و سواس شستشو، فرد بیمار در مواجهه با ترس خود که نگرانی از آلوده شدن است، قرار می‌گیرد. بدین ترتیب که از فرد خواسته می‌شود اشیایی که از آنها هراس دارد را لمس کند و از انجام تشریفات شستشو اجتناب کند (آدام، میشل اسمیت، گلوستر و همکاران، ۲۰۱۲). برخی از روان‌شناسان روش‌های دیگری مانند درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد را پیشنهاد می‌کنند. این روش اجازه‌مانور به افکار و سواسی و

انجام رفتارها می دهد و هرگونه مقابله با تکرار رفتار وسواسی را بی اثر و حتی موجب بدتر شدن علائم می داند (هریست، ووند رهولزر، شیل و همکاران، ۲۰۱۴). تکنیک خودیاری نیز در بهبود درمانی رفتاری - شناختی نیز در درمان OCD مؤثر بوده است (موریتس، ویتکیند و همکاران، ۲۰۱۴). روش داروهایی که اغلب در درمان اختلال وسواس - اجباری به کار می روند، داروهای مهار

بازجذب سروتونین (SRIs) است (هولندر، کاپلان و همکاران، ۲۰۰۵). این داروها بهترین انتخاب برای درمان وسواس به نظر می آیند. فلوکسامین یکی از داروهایی است که در درمان وسواس مؤثر نشان داده شده است. این دارو می تواند روی بیماری هایی نظیر وسواس، افسردگی و اضطراب مؤثر باشد (اوتراکس، مولارد، بووارد و همکاران، ۱۹۹۳). داروی دیگری به نام پاروکسیدین وجود دارد که عوارض جانبی آن کمتر و به همان میزان مؤثر است (آبرامویتس و همکاران، ۲۰۱۴). کلومیپرامین هرچند از سایر داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین مؤثرتر نشان داده شده اما عوارض جانبی بیشتری نشان می دهد (فوآ، لیبوتیس، کوزاک و همکاران، ۲۰۰۵). سیتالوپرام، سرتالین از دیگر انواع داروهای (SRIs) است که در درمان وسواس به کار می رود. ترکیب رفتاردرمانی و دارودرمانی رایج ترین و مؤثرترین روش مورد استفاده در این اختلال است (لیند، بوچن و موریس، ۲۰۱۳).

اختلال بدریخت انگاری بدن

برخی از افراد ترس مفرط و نگران کننده ای از ظاهر جسمانی خود دارند، این اختلال در گذشته، هراس از بدریختی نامیده می شد و در حال حاضر معرف افرادی است که در رابطه با یک یا چند نقص یا عیب تصویری، نامحسوس و جزیی مشغولیت ذهنی دارند. آنها فکر می کنند بدنی زشت، غیرجذاب یا نابهنجار دارند. این مشغولیت ها می تواند به پوست، مو، بینی یا چشم، دندان، وزن، سر، پستان، ساق پا، شکل چهره، لب، چانه، ابرو و اندام تناسلی مربوط باشد.

مشخصات تشخیصی و بالینی

نشانه بارز این افراد، مشغولیت ذهنی با یک یا چند نقص یا عیب تصویری است که قابل مشاهده نیستند یا از نظر دیگران اهمیت چندانی ندارند. این مشغولیت معمولاً موجب اضطراب و ملال می شود (فیلیپس، ۲۰۰۵). دلیل اینکه چنین نشانگانی مرتبط با اختلال وسواسی - جبری در نظر گرفته شده آن است که در اینجا نیز احساس اجبار توأم با عدم لذت در عملکردها وجود دارد و

این رفتارها وقت‌گیر بوده و کنترل یا مقاومت در مقابل آنها سخت است. افراد مبتلا خودشان را با دیگران مقایسه می‌کنند، پیوسته خودشان را در مقابل آینه یا حتی سطوح صیقلی بررسی می‌کنند، با اغراق در آرایش، گریم، تغییر پوشاک و مانند آنها سعی در پوشاندن عیب تصویری خود برمی‌آیند. مبتلایان ممکن است به مشکل خود بینش داشته یا نداشته باشند، در برخی نیز این تفکر شکل هذیانی دارد. اضطراب، افسردگی، کمال‌گرایی، و فقدان اعتماد به نفس از ویژگی‌های قابل مشاهده در این افراد به شمار می‌رود. در جدول ۲-۱۱، ملاک‌های تشخیصی این اختلال ارائه شده است.

جدول ۲-۱۱: ملاک‌های تشخیصی اختلال بدریخت‌انگاری بدن

الف. مشغولیت ذهنی با یک یا چند نقص یا عیب تصویری در ظاهر جسمی که قابل مشاهده نیستند یا از نظر دیگران بی‌اهمیت‌اند.

ب. در مرحله‌ای از سیر این اختلال، فرد رفتارهای تکراری (مثل وارسی خود در آینه، آرایش مفرط، خراشیدن پوست، اطمینان‌خاطرجویی از دیگران) یا فعالیت‌های ذهنی (مثل مقایسه ظاهر خود با دیگران) در واکنش به دلواپسی‌های مربوط به ظاهر را انجام می‌دهد.

پ. این مشغولیت ذهنی از لحاظ بالینی، ناراحتی یا اختلال عمده در کارکرد اجتماعی، شغلی یا سایر حوزه‌های مهم کارکردی ایجاد می‌کند.

ت. مشغولیت ذهنی در مورد ظاهر خود را نمی‌توان با نگرانی‌هایی در مورد چربی یا وزن بدن در افرادی که علائم‌شان با ملاک‌های تشخیصی یک اختلال خوردن تناسب دارد، توجیه کرد.

مشخص کنید اگر:

با بدشکل‌انگاری عضلانی: فرد با این عقیده مشغولیت ذهنی دارد که ساختمان بدنی‌اش بسیار نحیف است یا عضله کافی ندارد. این مشخصه حتی اگر فرد با سایر نواحی بدنش هم مشغولیت ذهنی دارد، که اغلب چنین است، به کار می‌رود.

مشخص کنید اگر:

تعیین درجه بینش در مورد باورهای اختلال بدریخت‌انگاری بدن (مثل: «من زشت به نظر می‌رسم» یا «من بدشکل به نظر می‌رسم»).

با بینش خوب یا کافی: شخص می‌داند که افکار اختلال بدریخت‌انگاری بدن قطعاً یا احتمالاً صحیح نیستند یا ممکن است صحیح باشند یا نباشند.

با بینش کم: شخص فکر می‌کند که افکار اختلال بدریخت‌انگاری بدن، احتمالاً صحیح‌اند.

فقدان بینش / باورهای هذیانی: شخص کاملاً متقاعد شده که افکار بدریخت‌انگاری بدن درست هستند.

افکار و اقدام به خودکشی، هم در بزرگسالان و هم در کودکان و نوجوانان مبتلا، بالاست. به نظر می‌رسد خطر خودکشی در نوجوانان بیشتر از بقیه باشد. تقریباً تمام مبتلایان به اختلال بدریخت‌انگاری بدن، عملکرد روانی - اجتماعی مختل دارند. این اختلال می‌تواند متوسط (مثل خودداری از حضور در بعضی موقعیت‌های اجتماعی) تا شدید و ناتوان‌کننده (مثل خانه‌نشینی کامل) باشد. در مجموع، عملکرد روانی - اجتماعی و کیفیت زندگی این افراد به شکل چشمگیری بد است. بیشتر افراد لطماتی از نظر شغلی، تحصیلی و نقش‌های کارکردی (مثل در نقش والد یا مراقب) می‌بینند که اکثراً شدید است (مثل عملکرد ضعیف شغلی، از دست دادن موقعیت شغلی و تحصیلی، بیکار شدن). حدود ۲۰ درصد از جوانان مبتلا به اختلال بدریخت‌انگاری بدن اظهار می‌دارند که به دلیل علایم این اختلال، ترک تحصیل کرده‌اند. آسیب عملکرد اجتماعی (مثل فعالیت‌های اجتماعی، روابط و صمیمیت) از جمله دوری‌گزینی شایع است. مبتلایان ممکن است به دلیل علایم اختلال بدریخت‌انگاری بدن، خانه‌نشین شوند که گاهی چند سال به طول می‌انجامد. درصد بالایی از بزرگسالان و نوجوانان هم کارشان به بستری در مراکز روانی کشیده می‌شود.

سیر و پیش‌آگهی

متوسط سن شروع اختلال ۱۵ و شایع‌ترین سن آغاز آن ۱۲ تا ۱۳ سالگی است. دوسوم موارد زیر ۱۸ سالگی شروع می‌شوند و اغلب با افسردگی و هراس اجتماعی همراه است (فیلیپس، ۲۰۰۵). شروع علایم تحت بالینی اختلال بدریخت‌انگاری بدن به طور متوسط ۱۲ یا ۱۳ سالگی است. در این اختلال نگرانی‌های بالینی به تدریج گسترش می‌یابند تا به اختلال کامل منجر شوند. بعضی افراد شروع ناگهانی اختلال بدریخت‌انگاری بدن را تجربه می‌کنند. این اختلال معمولاً مزمن و با رنج و اختلال قابل ملاحظه در عملکرد اجتماعی و شغلی همراه است.

تشخیص افتراقی

نگرانی طبیعی کودک و نوجوان در مورد ظاهر و نقایص جسمی خود با اختلال بدریخت‌انگاری بدن از نظر مشغولیت ذهنی شدید درباره ظاهر و رفتارهای تکراری که وقت‌گیر بوده و کنترل‌شان مشکل و سبب ناراحتی عمده بالینی یا اختلال کارکردی می‌شود، متفاوت است. اختلالات خوردن و اختلال بدریخت‌انگاری بدن می‌توانند هم‌زمان رخ دهند. در این صورت، هر دو تشخیص مطرح می‌شود.

مشغولیت‌های ذهنی و رفتارهای تکراری در اختلال بدریخت‌انگاری بدن با وسواس‌های فکری و عملی در OCD به علت تمرکز بر ظاهر فرد، تفاوت دارند. همچنین، بینش در اختلال بدریخت‌انگاری بدن، ضعیف‌تر است. اختلال افسردگی اساسی و علایم افسردگی در مبتلایان به بدریخت‌انگاری بدن شایع است اما، اغلب به‌نظر می‌رسد این افسردگی به ناراحتی و صدماتی مربوط باشد که اختلال بدریخت‌انگاری بدن به وجود آورده است.

همه‌گیرشناسی

شیوع این اختلال در بزرگسالان ایالات متحده، ۲/۴ درصد (۲/۵ درصد در زنان و ۲/۲ درصد در مردان) است. مطالعات جمعیت‌شناختی در دانش‌آموزان نرخ شیوع این اختلال را ۵ تا ۱۳ درصد گزارش کرده‌اند (بولمن و وینتر، ۲۰۱۱). مطالعات مختلف نرخ شیوع این اختلال را ۱/۷ و ۱/۸ درصد (ریف، بولهم، ویلهلم و همکاران، ۲۰۰۶؛ بولهم، گلاسمر، میوز و همکاران، ۲۰۱۰) در آلمان، و ۲/۴ درصد در امریکا (کورن، ابوجود، لارج و همکاران، ۲۰۰۸) گزارش کرده‌اند.

سبب‌شناسی

درباره دلیل بروز این اختلال، نظریه‌های مختلفی وجود دارد. دیدگاه‌های تحلیلی در رابطه با پدیدآیی این اختلال، تعارضات ناهشیار را زیربنای اختلال می‌دانند (استراویچ و لیپست، ۲۰۰۱). در این رویکرد عقیده بر آن است که احساسات خصمانه و تهاجمی ناآگاه به شکایات جسمانی تبدیل می‌شوند. از این نظر علایم اختلال بدریخت‌انگاری بدن می‌تواند ناشی از تجربیات اضطراب‌زا و پریشان‌کننده دوران کودکی باشد که در زندگی بزرگسالانه و از طریق استرس یا سرخوردگی مشابهی بازتاییده می‌شود.

نقش تعاملات بین فردی و خانوادگی نیز در افراد مبتلا، غیرقابل کتمان است. ویلهلم (۲۰۰۶) و بهلمن، کوک، فاما و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که اذیت شدن از برخی نشانه‌ها مانند آکنه و انتقاد یا مسخره شدن به خاطر برخی نشانه‌های بدنی بیش از سایر موضوعات در پدیدآیی این اختلال مؤثر است. در کنار این موضوعات مرتبط با اختلال، حساسیت زیبایی‌شناختی^۱ نیز که به نوعی شامل تقارن میانگین ویژگی‌های ثانویه جنسی و جذابیت عمومی است (واله و نظیراوغلو، ۲۰۱۰) در سبب‌شناسی این اختلال مؤثر است (واله، انیس و لامبرو، ۲۰۰۲).

عوامل زیست شناختی و ژنتیک در کنار عوامل روان شناختی از فاکتورهای مطرح در ارتباط با سبب شناسی این اختلال هستند. به عنوان مثال، وجود مشکل در بعضی قسمت های مغز می تواند سبب بروز علایم اختلال بد ریخت انگاری بدن شود (آتماجا، بن گول، آیدین و همکاران، ۲۰۱۰). یعنی مغز این بیماران تصور چهره آنها را به روشی غیر واقعی پردازش می کند. برخی از یافته ها نشان می دهند که، فعالیت مغز این افراد در مراکز بصری و هم در سیستم جسم مخطط در لب پیشانی تغییر کرده است. یافته ها از این موضوع حمایت می کند که در مغز افراد مبتلا، فضاهای مختلف نورونی لب پیشانی به روشی ناهنجار و غیر عادی روشن می شوند (استانگیر، آدام، شوب، مولر و همکاران، ۲۰۰۸؛ فیوزنر، تانسند، بیت ترینسکی و همکاران، ۲۰۰۹). بعضی نیز معتقدند این نشانه های جسمانی نماد احساسات ناخوشایند فرد مثل عصبانیت، غم یا ناامیدی فردی است که نمی تواند آن را به طور مستقیم بیان کند، بنابراین به شکل جسمانی مطرح می شوند. تحقیقات اخیر نقش باز شناسی هیجانی را در این اختلال مورد بررسی قرار داده اند. این پژوهش ها نشان داده اند که شناخت علایم، تعبیر و تفسیر آنها، تمرز و توجه انتخابی در افراد مبتلا دچار اشکال است (بهلمن، اتکف و ویلهلم، ۲۰۰۶؛ اکمن و فریزن، ۱۹۸۵؛ بهلمن، مک نالی، اتکف و همکاران، ۲۰۰۴).

برخی از پژوهش ها از احتمال ژنتیکی بودن اختلال حمایت می کنند. پژوهش ها نشان دادند که ۸ درصد افراد مبتلا به این اختلال، یک عضو خانواده با این اختلال دارند، بستگان درجه اول آنها شش برابر بیشتر به OCD مبتلا می شوند و نشانگان بارزی از انتقال ژنتیک دارند (بینونو، سامویل، ریموندز و همکاران، ۲۰۰۰؛ فیلیپس، کاندرسون، مالیا و همکاران، ۱۹۹۸؛ فیلیپس و کایه، ۲۰۰۷).

درمان

در درمان این کودکان و نوجوانان، تغییرات منحصربه فرد آنها در فرایند رشد باید مد نظر قرار گیرد. روان درمانی ها می توانند رضایت افراد مبتلا را از ظاهر خود بهبود دهند. درمان این مبتلایان بر چهار بخش اصلی تحت عنوان شناخت ظاهر جسمانی و درک زشتی و زیبایی ظاهری؛ تغییر نگرش فرد نسبت به ظاهر جسمانی و توجه به جنبه های دیگر زندگی؛ اجتناب از رفتارهای پوششی و آیینی برای رویارویی با چهره واقعی؛ و افزایش فعالیت اجتماعی استوار است (گرین برگ، مارکویتس، پترنکو و همکاران، ۲۰۱۰). این روش درمانی به مبتلایان کمک می کند تا باورهای غلط خود را درباره ظاهر جسمانی تغییر دهند و احساس مثبتی درباره خود دست یابند و یاد بگیرند که می توانند نشخوارهای ذهنی خود را در حیطه تصویر منفی کنار بزنند.

اختلال ذخیره سازی (احتکار)

در این اختلال دشواری پایداری در دور ریختن یا جدا شدن از متعلقات، صرف نظر از ارزش آنها وجود دارد. این اقدام مانند جمع کردن کلکسیون نیست. در این اختلال، موارد زیادی در خانه یا محل زندگی جمع آوری و انباشته می شود، به گونه ای که به علت شلوغی، فعالیت در آن مکان ها غیر ممکن می شود. در این اختلال، گاهی وسایلی که نیازی به آنها وجود ندارد و جایی هم برای نگهداری آنها نیست، جمع آوری، خرید و گاه دزدیده می شود.

مشخصات بالینی و تشخیصی

ویژگی اصلی این اختلال مشکلات پایداری در دور ریختن یا جدا شدن از متعلقاتی مانند روزنامه ها، مجلات، لباس های کهنه، کیف، کتاب، نامه، و چرک نویس ها صرف نظر از ارزش واقعی آنهاست. این افراد مشکلات بارزی در هر نوع دور ریختن، فروختن، و اگذار کردن و دور ریختن آشغال دارند. آنها علت این کار خود را دل بستگی عاطفی به این اشیاء، یا حتی زیبایی آنها می دانند. ممکن است گفته شود که بیرون ریختن جنبه اسراف دارد. افراد مبتلا در مقابل احتمال از دست دادن این اشیاء، پریشان می شوند. این مبتلایان، افرادی دوری گزین، پشت گوش انداز، حواس پرت، با مشکل در برنامه ریزی و سازمان دهی هستند و گاهی اوقات نوع احتکار آنها می تواند موجب مشکلات جدی بهداشتی شود. در جدول ۳-۱۱ ملاک های تشخیصی این اختلال ارایه شده است.

جدول ۳-۱۱: ملاک های تشخیصی اختلال ذخیره سازی (احتکار)

- الف. اشکال پایداری در دور ریختن یا جدا شدن از متعلقات خود، صرف نظر از ارزش واقعی آنها.
- ب. این اشکال ناشی از احساس نیاز به نگهداری اقلام مزبور و احساس ناراحتی از دور ریختن آنهاست.
- پ. اشکال در دور ریختن اموال، منجر به گردآوری وسایلی می شود که سبب تراکم و شلوغی در محل زندگی شده و اساساً آن را به خاطر مداخلات سایرین (مثل افراد خانواده، نظافتچی ها، مراجع قدرت) است.
- ت. ذخیره سازی منجر به ناراحتی عمده بالینی یا افت کارکرد اجتماعی، شغلی یا سایر حوزه های مهم کارکردی می شود (از جمله حفظ یک محیط امن برای خود و دیگران).
- ث. ذخیره سازی قابل انتساب به علل طبی (مثل ضایعه مغزی، بیماری عروقی مغز، سندرم برادر ویلی) نیست.

ج. علایم یک اختلال روانی دیگر توضیح بهتری برای ذخیره‌سازی نیست (مثل وسواس‌ها در اختلال وسواسی - جبری، کاهش انرژی در اختلال افسردگی اساسی، هذیان‌ها در اسکیزوفرنیا و سایر اختلالات روان‌پریشانه، نقایص شناختی در اختلالات عصبی - شناختی، محدودیت علایق در اختلالات طیف درخودماندگی).

مشخص کنید اگر :

همراه با بینش خوب یا کافی : فرد اذعان دارد که افکار و اعمال مربوط به ذخیره‌سازی (به خاطر اشکال در دور ریختن اشیاء، جمع‌آوری یا تهیه مفراط)، مشکل‌زاست.

همراه با بینش کم : فرد اکثراً عقیده دارد که افکار و اعمال مربوط به ذخیره‌سازی (به خاطر اشکال در دور ریختن اشیاء یا جمع‌آوری یا تهیه مفراط) علی‌رغم وجود شواهد مشکل‌زا نیست.

همراه با فقدان بینش / باورهای هذیانی : فرد کاملاً معتقد است که افکار و اعمال مربوط به ذخیره‌سازی (به‌خاطر اشکال در دور ریختن اشیاء، یا جمع‌آوری یا تهیه مفراط) علی‌رغم وجود شواهد، مشکل‌زا نیست.

انجمن روان‌پزشکی آمریکا (۲۰۱۳)

سیر و پیش‌آگهی

به‌نظر می‌رسد که ذخیره‌سازی، در سنین پایین آغاز شده و تا مراحل پایانی زندگی ادامه می‌یابد. علایم اختلال ممکن است حدود ۱۱ تا ۱۵ سالگی پدیدار شوند؛ در اواسط دهه سوم زندگی تداخل این اختلال در زندگی روزمره شروع می‌شود و تا اواسط دهه چهارم آسیب‌های عمده بالینی ایجاد می‌کند.

تشخیص افتراقی

به‌نظر می‌رسد که ذخیره‌سازی بیمارگونه در کودکان به‌آسانی از جمع‌آوری کلکسیون و گردآوری‌های سازگارانه مربوط به رشد قابل تفکیک باشد. از آنجا که کودکان و نوجوانان به‌طور معمول محل زندگی و رفتارهای دورریزی را کنترل نمی‌کنند، برای تشخیص اختلال احتمال دخالت شخص ثالث را باید در نظر داشت (مثل والدینی که مکان‌ها را قابل استفاده می‌سازند و تداخلات را کاهش می‌دهند).

همه‌گیرشناسی

بررسی‌های اجتماعی، شیوع نقطه‌ای ذخیره‌سازی در ایالات متحده را ۲ تا ۶ درصد تخمین

می زنند. اختلال ذخیره سازی در هر دو جنس تظاهر می کند، اما بررسی های همه گیر شناسی آن را به شکل قابل توجهی در مردان شایع تر گزارش می کند.

سبب شناسی

سبب شناسی این اختلال روشن نیست. حوادث تنش زا و آسیب زا در این افراد وجود دارد. در عین حال، ۵۰ درصد مبتلایان اعلام می کنند که یک خویشاوند مبتلا به این اختلال دارند. این یافته ها احتمال ارثی بودن اختلال را تأیید می کنند. پژوهش ها نشان می دهند که ژنتیک بیش از ۵۰ درصد در پدید آمدن اختلال مؤثر است (پرتوسا، فالانا، سینگل و همکاران، ۲۰۰۸؛ ایوانف و همکاران، ۲۰۱۳؛ ایوانف و همکاران، ۲۰۱۳).

درمان

درمان های رفتاری - شناختی در شکل فردی (تولین، فورست و استکتی، ۲۰۰۷؛ استکتی، فورست، تولین و همکاران، ۲۰۱۰) و گروهی (گلین، نوربرگ، ویلاویسنکو، ۲۰۱۱؛ مورف، استکتی، برایتوییتس و همکاران، ۲۰۱۲) برای اختلال احتکار آزموده شده است. این یافته ها نشان دهنده تأثیر مثبت CBT در درمان اختلال احتکار است (تولین، ۲۰۱۱). متخصصان بالینی در درمان احتکار و فراهم کردن شواهد بالینی قوی هنوز در حال پیشرفت هستند. پی بردن به عوامل پیش بینی کننده و مؤثر در درمان به تلاش بیشتر و اصلاح پروتکل های درمانی نیاز دارد. داروهای SRI ممکن است سودمندی های متوسطی در درمان اختلال احتکار فراهم سازند (ساکسانا، برودی، میدمنت و همکاران، ۲۰۰۴).

تری کوتیلومانی (اختلال کندن مو)

اصطلاح تری کوتیلومانی اولین بار در سال ۱۸۸۵ توسط فرانسوا هالوپو مطرح شد. تری کوتیلومانی به معنای از دست دادن مکرر مو است (که توسط خود شخص اتفاق می افتد) و با احساس تنش قبل از کشیدن مو و حس خشنودی بعد از کندن مو همراه است. تری کوتیلومانی، اختلال مزمنی است که مشخصه آن کندن مکرر مو است. این اختلال را دست کم از قرن ۱۲ می شناختند. تری کوتیلومانی ممکن است یک عمل اتوماتیک یا تمرکز یافته باشد. این عمل در کودکان معمولاً غیرارادی و اتوماتیک، اما در بزرگترها عملی تمرکز یافته و ارادی است.

تری کوتیلومانیای معمولاً محدود به یک یا دو منطقه می شود اما احتمال گسترش به مناطق متعدد را هم دارد. شایع ترین منطقه، ناحیه سر و سپس ابروها، مژه ها، صورت و دست و پا هستند. این شرایط ممکن است به صورت مقطعی عود کند یا روزها، هفته ها، ماه ها یا سال ها ادامه داشته باشد.

مشخصات بالینی و تشخیصی

ویژگی اصلی تری کوتیلومانیای (اختلال کندن مو)، کندن مکرر موی خود است. موگنی می تواند در هر ناحیه ای که در آن مو رشد می کند، بخصوص در فرق سر، ابروها و مژه ها رخ دهد. این نواحی در طول زمان تغییر می کنند. کندن مو ممکن است به صورت گذرا در طول روز یا برای ماه ها یا سال ها تداوم داشته باشد. افراد معمولاً فقدان موی خود را به کمک گریم، استفاده از شال یا کلاه گیس، پنهان می کنند. مبتلایان به تری کوتیلومانیای، مکرراً تلاش می کنند تا کندن مو را کاهش داده یا توقف کنند. کندن مو موجب تداخل اختلال در کارکرد اجتماعی، تحصیلی یا سایر حوزه های مهم کارکردی می شود. کندن مو می تواند با رفتار یا آداب خاصی در ارتباط با موها همراه باشد، ممکن است همراه یا بعد از حالات هیجانی مختلف رخ دهد اما، در حضور دیگران یا افراد نزدیک خانواده انجام نمی شود. کندن مو می تواند به کندن موی حیوانات خانگی، عروسک و سایر پوشش های الیاف دار نیز گسترش پیدا کند. در جدول ۴-۱۱ ملاک های تشخیصی تری کوتیلومانیای ارائه شده است.

جدول ۴-۱۱: ملاک های تشخیصی اختلال تری کوتیلومانیای (کندن مو)

- | |
|---|
| الف. کندن مکرر موی خود که سبب از دست دادن موها می شود. |
| ب. اقدام های مکرر برای کاهش یا توقف کندن مو. |
| پ. کندن مو سبب ناراحتی بالینی قابل ملاحظه یا افت کارکرد اجتماعی، شغلی یا سایر حوزه های مهم کارکردی می شود. |
| ت. کندن مو یا از دست دادن مو را نمی توان به اختلال طبی دیگر (مثل یک بیماری پوستی) نسبت داد. |
| ث. علائم یک بیماری روانی دیگر (مثل تلاش هایی در جهت اصلاح یک نقص خیالی یا عیب در ظاهر در اختلال بدریخت انگاری بدن) توضیح بهتری برای کندن مو وجود ندارد. |

انجمن روان پزشکی آمریکا (۲۰۱۳)

سیر و پیش آگهی

کندن مو ممکن است در دوره شیرخوارگی هم مشاهده شود. شروع این اختلال تقریباً همزمان با

آغاز بلوغ است و معمولاً در صورت عدم درمان، سیری مزمن و نوسانی پیدا می‌کند. این اختلال با اختلالات اضطرابی، PTSD و اختلالات خلقی همپوشانی قابل توجه (فلاهرتی، اگیولار، پرادام و همکاران، ۲۰۱۵) و سیر مزمنی دارد و بهبودی خود به خود در آن بسیار ناچیز یا کم است (اسکن‌لون، پیپ، شیو و همکاران، ۲۰۰۵).

همه‌گیرشناسی

شیوع این اختلال در کودکان معمولاً در ۹ تا ۱۳ سالگی رخ می‌دهد (جیمنز، سالرنر و فانک، ۲۰۱۵). گرینبرگ (۱۹۶۵) آن را در دختران بیشتر از پسران گزارش کرده است. به گزارش DSM-5 زنان تقریباً ده برابر مردان به این اختلال مبتلا می‌شوند و شیوع این اختلال در نوجوانان و بزرگسالان، ۱ تا ۲ درصد است.

سبب‌شناسی

برخی از پژوهشگران، با بررسی ژن SLITKR که قبلاً آن را با اختلال توره مرتبط می‌دانستند، اعلام کرده‌اند که این ژن در بیماران مبتلا به اختلال کندن مو نیز مؤثر باشد (اسکن‌لون و همکاران، ۲۰۰۵). ایزدی (۱۹۷۵) سبب‌شناسی اختلال تریکوتیلومانیا را مورد دقت قرار داده است و می‌نویسد، برگ (۱۹۳۶) کندن مو را نوعی علامت ناشی از کشمکش‌های موجود بین انگیزه‌های جنسی و نیروهای «فرامن» یا «من» می‌داند که سبب واپس‌زده شدن این انگیزه‌ها در مرحله «آلتی» می‌شود. از نظر برگ، کشمکش‌های جنسی دوران کودکی زیربنای این علامت را تشکیل می‌دهد و کندن مو نتیجه جابجایی عقده‌اختگی است. باراهال (۱۹۴۰) نقش مو را در افسانه‌ها و عادات ملل مختلف مورد بحث قرار داده، آن را سمبول زیبایی، سوگواری و عقده‌اختگی دانسته است. او نیز مانند برگ، کندن مو را ترجمانی از کشمکش‌های جنسی دوران کودکی دانسته و عقیده دارد که این علامت ممکن است در کلیه حالاتی که شخص در پذیرش نقش جنسی خود دچار اشکال باشد (عدم سازش جنسی) ظاهر شود.

اسپرلینگ (۱۹۵۴) بی آنکه برای مو اهمیت خاصی قایل شود، این اختلال را به عنوان نوعی اشتغال خاطر با مو توصیف کرده است. او ادعا کرده است که اشتغال خاطر با مو «سمبولی» برای بیان کشمکش‌های ناخودآگاهانه در زمینه دوجنسی است. فنیکل (۱۹۴۵) دختر بیماری را مورد بحث قرار داده است که موهای زهار خود را تا سرحد درد و پیدایش «درماتیت» کنده بود. در این

مورد، کنند مو را به عنوان جلوه‌ای از تمایلات مازوخیستی همراه با کشمکش موجود بین تخریب سادیستی ناشی از انکار شیء مورد علاقه و امیال سادیستیک مربوط به آن معرفی کرده است. ماسرمن (۱۹۵۵) تریکوتیلومانیا را نوعی کردار ناگهانی شخصیت‌های وسواسی دانسته

است. نامبرده در مورد زنی ۲۸ ساله که علاوه بر کنند مو، علایم روانی دیگری نیز داشته است، کنند مو را کوششی برای حفظ خود در قبال تمایلات عشقی توجیه کرده است. ایروین (۱۹۵۳) کنند مو را نوعی واکنش تهاجمی و ناشی از خشم غیرقابل ابراز دانسته است.

استادلی (۱۹۶۳) تأثیر عوامل گوناگون را در نحوه انتخاب این علامت خاص مورد بحث قرار داده است. این مؤلف خاطرنشان ساخته است که در بیمارانی که موی خود را می‌کنند، نوعی احساس بدنی آشفته توأم با انگیزه‌های واپس‌زده‌شده دهانی و تهاجمی وجود دارد که طبیعت خشم‌آلودی دارند. این بیماران با مادر خود رابطه خوبی نداشته و در برقرار کردن رابطه واقعی با مردم و دیگر موضوعات محیطی ناتوانند و به هنگام جدایی از مادر دچار محرومیت شده احساس تنهایی می‌کنند. به عبارت دیگر، قادر نیستند جدایی از مادر را به آسانی تحمل کنند.

آشفته‌گی در روابط کودک، ترس از تنها ماندن و فقدان، به عنوان عوامل اساسی این اختلال ذکر شده‌اند. در بعضی موارد، تریکوتیلومانیا به صورت عاداتی است و گاهی با بروز استرس ایجاد و سپس برطرف می‌شود.

درمان

درمان‌های غیردارویی و تقریباً موفق تریکوتیلومانیا هیپنوتراپی، درمان‌های رفتاری مانند بیوفیدبک، پایش و کنترل خود، حساس‌سازی، معکوس‌سازی رفتار عاداتی و درمان‌های بیزارکننده هستند. در درمان‌های رفتاری به فرد آموزش می‌دهند که رفتاری جایگزین را در هنگام ایجاد آن عامل انجام دهد (آذرگون و دباغی، ۲۰۰۵). داروهای مختلفی در درمان این اختلال به کار گرفته شده است که بیشترین آنها متعلق به دسته دارویی مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI) است. معروفترین دارو در این دسته فلوکستین یا پروزاک^۱ است. به نظر می‌رسد که کلومیپرامین در درمان کوتاه‌مدت تریکوتیلومانیا مؤثر باشد (اسکن‌لون و همکاران، ۲۰۰۵).

1. prozac

اختلال کندن پوست (خراشیدن پوست)

ویژگی اصلی این اختلال، خراشیدن مکرر پوست به ویژه خراشیدن صورت، بازوها و دست‌هاست، هرچند بعضی از این افراد نواحی متعددی از بدن را می‌خراشند. در این اختلال نواحی سالم پوست، ناهمواری‌های جزئی پوست، ضایعاتی مثل جوشها یا پینه‌ها یا آثار زخمهای قبلی ممکن است خراشیده شوند. اکثر افراد با ناخن خود را می‌خراشند ولی بسیاری هم از موچین، سنجاق یا سایر اشیاء استفاده می‌کنند. علاوه بر خراشیدن ممکن است مالیدن، فشار دادن، کندن، و گاز گرفتن پوست وجود داشته باشد.

مشخصات تشخیصی و بالینی

سیمای اصلی این اختلال خراشیدن مکرر پوست است که منجر به ضایعات پوستی می‌شود. مبتلایان به اختلال خراشیدن پوست اغلب زمان زیادی را صرف این کار می‌کنند. در مبتلایان خراشیدن منجر به ضایعات پوستی می‌شود که اقدام به پنهان کردن یا پوشاندن آنها می‌کنند. آنها اقدام‌های متعددی برای کاهش یا توقف خراشیدن پوست دارند و خراشیدن پوست سبب ناراحتی قابل توجه بالینی یا افت عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر حوزه‌های مهم عملکردی می‌شود. در جدول ۵-۱۱ ملاک‌های تشخیصی اختلال کندن پوست ارائه شده است.

جدول ۵-۱۱: ملاک‌های تشخیصی اختلال کندن پوست (خراشیدن پوست)

- الف. خراشیدن مکرر پوست که منجر به ضایعات پوستی می‌شود.
- ب. اقدام‌های مکرر برای کاهش یا توقف خراشیدن‌ها.
- پ. خراشیدن پوست منجر به ناراحتی قابل توجه بالینی یا افت عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر حوزه‌های مهم عملکردی می‌شود.
- ت. خراشیدن پوست را نمی‌توان به اثرات فیزیولوژیک یک ماده (مثل کوکائین) یا بیماری طبی دیگری (مثل گال) نسبت داد.
- ث. خراشیدن پوست را نمی‌توان علامتی از بیماری روانی دیگر دانست (مثل هذیان‌ها یا توهمات لامسه در یک اختلال روان‌پریشانه، اقدام برای اطلاع یک نقص یا عیب خیالی در ظاهر بدن در اختلال بدریخت‌انگاری بدن، حرکات قالبی در اختلالات حرکت قالبی یا اقدام برای آسیب به خود در خودزنی‌های بدون قصد خودکشی).

خراشیدن پوست ممکن است با یک رشته رفتارها یا آدابی در رابطه با پوست یا جای زخمها همراه باشد. از این رو، افراد ممکن است انواع خاصی از آثار زخمها را جستجو کنند و بکنند و بعد واریسی کرده و با آنها بازی کنند یا به دهان بگذارند یا ببلعند. خراشیدن پوست همچنین ممکن است همراه یا متعاقب حالات مختلف هیجانی باشد. خراشیدن پوست می تواند توسط احساس اضطراب یا ملال و خستگی تحریک شود. به دنبال افزایش حس تنش (بلافاصله پیش از خراشیدن پوست یا هنگام تلاش برای مقاومت به میل کردن) باشد و ممکن است وقتی پوست خراشیده می شود، منجر به حس رضایت، لذت یا تسکین گردد. درد به طور معمول همراه با خراشیدن پوست اظهار نمی شود. در بسیاری از موارد خراشیدن ترکیبی از رفتارهای خودبه خود و ارادی است. خراشیدن پوست معمولاً در حضور سایرین به جز افراد نزدیک خانواده، صورت نمی گیرد. بعضی ها خراشیدن پوست دیگران را گزارش می کنند.

همه گیرشناسی

شیوع در طول عمر اختلال خراشیدن پوست در بالغین جمعیت عمومی، ۱/۴ درصد یا قدری بالاتر است. سه چهارم یا بیشتر افراد، مؤنث هستند. اگرچه مبتلایان به اختلال در سنین مختلف هستند ولی خراشیدن پوست در اکثر مواقع طی نوجوانی آغاز می شود و به شکل شایعی همراه یا به دنبال شروع بلوغ رخ می دهد.

سبب شناسی

اختلال خراشیدن پوست در مبتلایان به اختلال وسواسی - جبری (OCD) و بستگان درجه اول بیماران شایع تر از جمعیت عمومی است.

درمان

درمان این اختلال نیز مانند درمان تریکوتیلومانیاست. آرام سازی، استفاده از مدل ها و اقدامات رفتاری به همراه درمان های دارویی می تواند در کنترل این اختلال مؤثر باشد. درمان های دارویی شامل داروهای ضد افسردگی، آنتی سایکوتیک ها و ضد اضطراب ها است. توهیگ، هایز و ماسودا (۲۰۰۶) نشان داده اند که رفتار درمانی پذیرش محور^۱ در رابطه با این بیماران نتایج درمانی را بهبود می بخشد و احتمال پایداری درمان را افزایش می دهد.

1. Acceptance enhanced behavior tehrapy